

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 117

FORME NEURO-CHIRURGICALE
DU
MAL DE POTT

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger DUVERNAY

Né le 13 Novembre 1913, à BEAUMONT (Haute-Savoie)



LYON

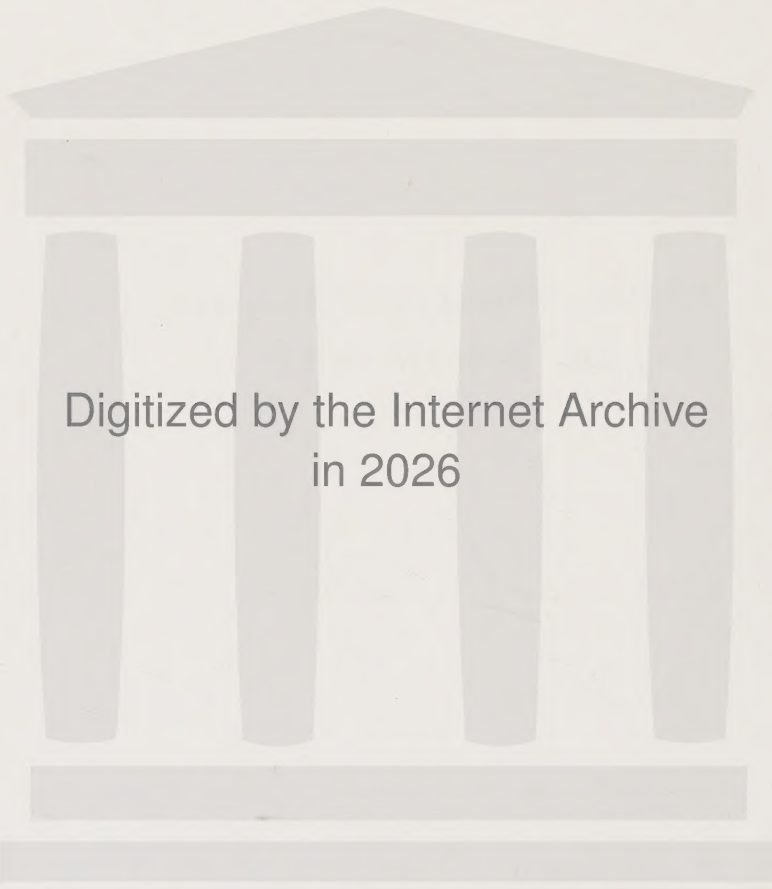
BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

**FORME NEURO-CHIRURGICALE
DU MAL DE POTT**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 117

FORME NEURO-CHIRURGICALE DU MAL DE POTT

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger DUVERNAY

Né le 13 Novembre 1913, à BEAUMONT (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. FROMENT SAVY. PATEL.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	} BERARD. VORON. BONNET.
Cliniques dermatologique et syphillographique	
Clinique neurologique et psychiatrique ..	
Clinique médicale infantile	} FAVRE. LEPINE (J.). MOURIQUAND.
Clinique gynécologique	
Clinique Oto-rhino-laryngologie	
Clinique urologique	} COTTE. REBATTU. CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	
Clinique des maladies infectieuses	} TAVERNIER. COURMONT. J. CHALIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique et médicale	
Chimie organique et Toxicologie	} FLORENCE. MOREL. MANCEAU.
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	} GUIART. LATARJET. POLICARD.
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	} HERMANN. CORDIER. CADE.
Pathologie générale et thérapeutique	
Anatomie pathologique	
Chirurgie opératoire	} J.-F. MARTIN. SANTY. ARLOING (F.).
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	
Médecine légale	
Hygiène	} Etienne MARTIN. ROCHAUX. LEULIER.
Pharmacie et Pharmacologie	
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM. GABRIELLE DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON EPARVIER	MM. GUILLEMINET MORENAS REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSSSEL	MM. DE ROUGEMONT P. RAVAUULT PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND	MM. MORIN BERTRAND CLAVEL LEVRAT
--	---	---	--



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SANTY, président ; DEVIC, assesseur ;
BERTRAND et CLAVEL.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A NOTRE-DAME D'AIGUEBELLE

Du fond du cœur, je dédie ce
travail, comme un hommage très
filial d'amour absolu.

+ Fr. Marie-Bruno, O. C. R.

A DOM MARIE BERNARD DELAUZE

Mon très Révérend Père Abbé,
en témoignage d'une paternité
spirituelle très consolante et très
délicate, toute en Jésus et en
Marie.

A MES PERES ET A MES FRERES EN RELIGION

auxquels m'unit étroitement une
affection issue du Cœur même de
Jésus.

A MON PERE

A MA MERE

Que la T. S. Vierge Marie les bénisse, et leur rende au centuple, selon les désirs de mon cœur, la somme incalculable de leurs bienfaits.

Que cette affection inestimable qu'ils m'ont tant prodiguée, et dans laquelle ils auront souffert, soit, un jour, leur douceur et leur bonheur.

A MA SŒUR ET A MES FRERES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY
Professeur de Chirurgie opératoire
à la Faculté de Médecine de Lyon

Nous avons apprécié, comme externe, dans son Service, son enseignement bienveillant et la sûreté de sa science.

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir présider notre jury de thèse. Nous le remercions vivement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD
Chirurgien des Hôpitaux

Grâce à son dévouement, fait de charité souriante et de douceur patiente, nous avons choisi et élaboré ce travail.

Comme externe déjà, nous avons admiré ce Maître indulgent aux exposés clairs et complets.

Comme religieux cistercien, nous sommes heureux de rendre un hommage public à sa haute valeur spirituelle.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Il a été pour nous, pendant un semestre d'externat trop écourté, un Maître très apprécié. Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERTRAND

Qu'il nous permette de le remercier, ici, d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAVEL

Nous sommes heureux de l'avoir parmi nos juges et nous lui exprimons nos sentiments de respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT

Accoucheur des Hôpitaux

FORME NEURO-CHIRURGICALE

DU MAL DE POTT

AVANT-PROPOS

Les paraplégies pottiques sont connues depuis longtemps déjà grâce aux nombreux travaux qui ont été faits, principalement ces trente dernières années, sur cette complication du mal de Pott. Les avis s'accordent de plus en plus sur les différents aspects anatomiques et cliniques des compressions médullaires pottiques habituelles. Seul le traitement donne lieu à des interprétations divergentes.

Mais, depuis une vingtaine d'années, de ci, de là, on signala dans différentes académies et revues, à Lyon, à Paris, puis, même à l'Etranger, des anomalies, des curiosités anatomo-cliniques tout à fait exceptionnelles. Il s'agissait de maux de Pott évoluant à bas bruit, *sans signes cliniques ni radiologiques, et ne se manifestant que par une paraplégie*. Tout portait à croire qu'il s'agissait d'une *tumeur intra-rachidienne*. L'intervention s'imposait donc, et la surprise était grande de découvrir, au cours de cette dernière, un tuberculome, un abcès, une pachyméningite, issus d'un foyer ostéitique vertébral tuberculeux.

Ces cas étaient trop rares pour que l'on songeât à les individualiser, même en une forme de complica-

tion pottique. C'était plutôt des défaillances du radio-diagnostic : ni plus ni moins. Il ne fallait pas songer — à plus forte raison — à en faire une forme du mal de Pott lui-même.

Cependant, *la répétition relativement fréquente* de ces cas anormaux, *dans un même service de Neuro-Chirurgie — 7 cas en dix ans* — attira davantage notre attention sur eux. Déjà de 1925 à 1930, M. Bériel, frappé des principales caractéristiques anatomiques et cliniques de cette forme « *pseudo-tumorale* » avait insisté tout spécialement, à cinq ou six reprises, sur son individualité, et avant tout, sur la nécessité du traitement chirurgical. Au neuvième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie tenu à Madrid, il était revenu encore sur cette question avec plus de force et de netteté.

Reprenant l'étude minutieuse des cas publiés antérieurement par M. Bériel, M. Ricard les compara à ceux qu'il observa depuis dans le service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille. Leur fréquence relative dans ce service, leurs particularités cliniques, anatomiques, radiologiques, opératoires *et surtout évolutives*, lui montrèrent à l'évidence qu'il s'agissait non seulement d'une forme de complication paraplégique du mal de Pott, mais bien plus réellement d'une forme du mal de Pott lui-même. Mieux encore : l'individualité de cette forme lui parut telle, que le nom même de « *mal de Pott* » lui sembla presque incorrect. Seule la localisation initiale du foyer primitif sur le corps vertébral pouvait autoriser cette dénomination. Ni les caractéristiques anatomiques, ni

l'évolution du foyer osseux, ni surtout l'évolution des productions tuberculeuses, attirées comme par une sorte de « *tropisme* » vers le centre du canal médullaire, ne devraient permettre d'appeler encore « *mal de Pott* » ce qui était bien plutôt UNE TUBERCULOSE DU CANAL RACHIDIEN.

C'est l'étude de cette forme Neuro-Chirurgicale du mal de Pott que nous nous sommes proposés d'étudier à la lumière surtout des observations du service de M. Ricard. Mais, plutôt que d'aborder *ex abrupto* le sujet qui fait l'objet de ce travail, nous avons cru utile de résumer à grands traits, dans un premier chapitre, l'ensemble des connaissances actuelles sur les *paraplégies pottiques en général et leur traitement*.

Par opposition, on verra plus distinctement les différences fondamentales qui distinguent la *forme Neuro-Chirurgicale* des complications paraplégiques habituelles du mal de Pott. Le second chapitre aura donc pour objet l'évolution anatomo-clinique de la forme Neuro-Chirurgicale.

Nous réserverons spécialement le troisième chapitre à *l'étude du traitement*, en raison des divergences d'opinions que l'on trouve à propos du traitement des paraplégies pottiques ordinaires, et en raison de l'importance de cette partie.

Enfin, dans le dernier chapitre, nous rassemblerons en deux groupes séparés, *les observations* du service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille et celles que nous aurons pu relever dans la littérature française et étrangère.

CHAPITRE PREMIER

LES PARAPLEGIES POTTIQUES EN GENERAL ET LEUR TRAITEMENT

Tout mal de Pott, du fait de la proximité de la moelle, des méninges et des racines, se complique presque obligatoirement de phénomènes nerveux. Les complications radiculaires sont constantes, et constituent même un des symptômes du mal de Pott. Il en va tout autrement des paraplégies, qui sont, au contraire, beaucoup moins fréquentes. A ce sujet, les statistiques ne sont pas absolument concordantes. Cependant, on peut dire, d'une manière générale, que les maux de Pott se compliquent de paraplégies dans une proportion de 8 à 10 %. En effet, si nous ne tenons compte que des statistiques récentes, nous trouvons des pourcentages allant de 4,7 % à 21 % :

Wallace, dans une statistique importante de 1.649 maux de Pott, ne les a observées que dans 4,7 % des cas.

Sorrel : 40 fois sur 500 (8 %) ;

Bonola : 72 sur 760 (9,4 %) ;

Butler et Seddon, sur 801 cas de maux de Pott, donnent un pourcentage de 11,5 %.

Pour Taylor et Lowet, la paraplégie se verrait dans la proportion de 13 %, et, pour Gibney, de 21 %.

Tous cependant sont d'accord pour dire que la paraplégie dorsale est de beaucoup la plus fréquente. Butler, en particulier, indique comme fréquence : 84 %. Wallace insiste spécialement sur la rareté des paraplégies pottiques au-dessous de la dixième vertèbre dorsale. La paraplégie lombaire semble exceptionnelle, bien que Bonola lui accorde un pourcentage de 19 %.

Enfin, la paraplégie serait plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, du moins pour Butler et Sorrel.

En somme, *la paraplégie complique le mal de Pott dans un pourcentage de 8 à 10 % environ. Il s'agit, la plupart du temps, de paraplégies dorsales, et l'enfant serait plus souvent atteint.*

Depuis longtemps déjà, on connaît les paraplégies pottiques. Guy de Chauliac, en 1671, en rapporte quelques observations. Pott, cependant, le premier traita les paraplégies plus à fond ; il les attribuait principalement à des compressions osseuses. Depuis, de nombreuses publications se sont succédées tant sur l'anatomie pathologique que sur la clinique et la thérapeutique. Contentons-nous de citer simplement les travaux d'Olivier d'Angers, de Charcot, de Michaud, de Bouvier, de Lannelongue, de Ménard, de Chipault, en France, sur l'anatomie pathologique ; de Chipault, de Ménard, de Calvé, de Delbet, etc., de Gibney, de Lloyd, de Hutchinson, de Goldman, de Winckler, de Traïanov, de Goussef... sur le traite-

ment. A la fin du XIX^e siècle, on savait que la paraplégie peut être due à une compression osseuse, ou à un abcès, ou à une pachyméningite ; que la paraplégie se présente sous deux formes : la *paraplégie spasmodique*, et la *paraplégie flasque*. Les opinions, cependant, divergeaient sur plus d'un point de la question restée assez confuse. Au sujet du traitement, on était encore plus indécis. Les uns préconisaient la laminectomie, les autres, après des échecs décevants, la contre-indiquaient formellement. D'autres, enfin, tentaient de nouvelles interventions, telles que la costo-transversectomie ou la ponction d'abcès.

C'est à Sorrel et à Mme Sorrel-Dejerine que revint le mérite d'éclaircir l'ensemble de la question. Ils apportèrent, en même temps, des *précisions nombreuses sur l'anatomie pathologique et la clinique* ; à tel point que l'on pouvait considérer les résultats de leurs travaux comme définitifs. Et d'ailleurs, la thèse de Mme Sorrel-Déjerine a toujours, effectivement, la valeur d'un ouvrage fondamental. Cependant, le problème du traitement, résolu de façon trop univoque par M. et Mme Sorrel, restait en suspens.

Alors que ces derniers refusaient toute valeur à la laminectomie et ne conseillaient que le traitement orthopédique, Lefort, Leriche, Fontaine, Dewit, Jung, Butler et Girdlestone, pour ne citer que les principaux, admettaient que, dans certains cas bien précis, le seul traitement efficace était la laminectomie, associée ou non, à une greffe d'Albee. Actuellement, il semble bien que cette opinion, d'ailleurs commune, soit la meilleure.

De plus, le schéma, du reste fort précieux, de Sorrel n'est vrai que dans ses grandes lignes. Il est erroné dans ce qu'il a de *trop rigoureux*. Aussi, Bonola, Butler, Girdlestone et Seddon ont apporté des correctifs précis aux divisions tranchées du schéma de Sorrel sur l'anatomie pathologique, la clinique et le traitement chirurgical. Nous allons essayer de résumer l'état actuel des connaissances sur chacune de ces trois parties de la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dès la fin du xix^e siècle, les différents agents de compression des paraplégies pottiques, étaient connus. Sans doute, leur mécanisme exact, leurs proportions respectives, restaient à préciser, mais on savait qu'il y a trois modes de compression : *les obstacles osseux, les abcès et la pachyméningite*. Cependant, l'étude du mécanisme de la compression fit découvrir un quatrième mode, plus général que les autres, agissant d'ailleurs non seulement isolément, mais souvent en même temps que les autres, n'étant que l'intermédiaire entre l'obstacle et la moelle : *la congestion*. Nous allons donc envisager successivement ces quatre types de compression, en essayant de préciser, dans la mesure du possible, un pourcentage respectif.

I. — L'obstacle osseux

Comme nous l'avons dit plus haut, c'est, de tous les agents de compression, *le premier connu* ; et le premier auteur à le signaler fut Percival Pott lui-même, qui, d'ailleurs, croyait que c'était là, le principal — pour ne pas dire le seul — mode de com-

pression médullaire. L'angulation de la colonne, au niveau de la vertèbre affaissée, et les séquestres volumineux, semblaient les deux principaux éléments compresseurs. Olivier d'Angers, en particulier, dans son traité de la moelle épinière et de ses maladies, admettait que, au niveau de la lésion, l'arête du corps vertébral formée par l'affaissement de la colonne, avait tendance à sectionner la moelle, et que la simple gibbosité pouvait la comprimer. Pendant longtemps, ces vues, d'ailleurs toutes théoriques, furent admises. Mais Ménard, qui en rapporta une pièce anatomique intéressante, démontra que la gibbosité est, à elle seule, incapable de comprimer une moelle très à son aise dans un canal rachidien relativement large, même dans les angulations marquées. Calvé, à son tour, considéra la pathogénie osseuse comme très exceptionnelle. *Aussi, lisons-nous dans la thèse de Mme Sorrel-Déjerine, que l'obstacle osseux est extrêmement rare.*

En réalité, cette cause interviendrait dans une proportion plus grande qu'il n'était classique de le dire, il y a seulement quelques années. P. Delbet et M. et Mme Sorrel en ont rapporté, ces temps derniers, des observations très intéressantes. De même, Lefort, Fontaine et Lewit, Girdlestone, Butler, à l'étranger, ont récemment publié, dans le même sens, des cas très suggestifs.

Cette compression osseuse s'effectue, semble-t-il, de deux façons principales :

A. — LE SÉQUESTRE. — Fragment souvent volumineux, énucléé en arrière sous la pression de la par-

tie sus-jacente de la colonne, il vient comprimer une moelle, déjà gênée par des fongosités. Parfois même, c'est *une vertèbre entière*, qui, écrasée en galette, ou en *coin à base postérieure*, joue le rôle de séquestre, et peut brusquement coincer la moelle. M. et Mme Sorrel insistent sur cette pathogénie, et parlent également de séquestres, plus ou moins petits, inclus dans le tissu scléreux d'un abcès guéri. Dans tous les cas, la compression s'effectue immédiatement en arrière du corps vertébral et mérite le nom de COMPRESSION ANTÉRIEURE. Il n'en est pas de même de la compression provoquée par les arcs postérieurs.

B. — LA COMPRESSION POSTÉRIEURE. — Cette compression, signalée principalement par Lefort, Fontaine, Lewit, Girdlestone, se voit dans les gibbosités très marquées. *Les lames* appartenant aux vertèbres écrasées s'imbriquent les unes dans les autres, et, *basculant* autour de leur corps vertébral, *viennent comprimer la moelle dans sa partie postérieure*. Contrairement à ce que disait Olivier d'Angers, la compression n'est pas antérieure et ne siège pas au niveau de la gibbosité, mais plus haut, à l'union de la gibbosité et de la lordose de compensation. Dans ce cas de COMPRESSION POSTÉRIEURE, le canal rachidien présente, à l'opposé de ce que disait Ménard, une réduction de son diamètre en raison des fongosités et des déviations de la colonne.

De quelque mécanisme qu'il s'agisse, la lésion osseuse causale *ne présente aucune tendance spontanée à la guérison*. Tout au contraire, le séquestre, par son action répétée, ne peut que faire progresser les

lésions médullaires. De même, dans la compression postérieure, la cicatrisation des lésions, évolution la plus favorable, ne fera pas régresser la compression, qui, dans le cas d'une évolution moins heureuse, s'accroîtra nécessairement avec la gibbosité et la lordose.

En somme, l'obstacle osseux, quoique rare, existe dans une proportion plus grande qu'on ne le croyait. Et sa régression est impossible.

II. — La Pachyméningite

Une étude anatomique plus précise révéla, en même temps que la rareté des compressions osseuses, la fréquence relative de réactions méningées proliférantes : LA PACHYMÉNINGITE. Charcot, en 1888, et Michaud, furent les premiers à la signaler, et à en faire une étude approfondie. Au contact des fongosités et du foyer, ayant ulcéré l'épais ligament vertébral postérieur, la dure-mère est progressivement attaquée, et réagit parallèlement en formant un magma caséeux, végétant et proliférant, qui, peu à peu, comprime la moelle toute proche.

Si l'infection franchit l'épaisseur de la dure-mère, la face interne de cette dernière prolifère à son tour, et, envahissant les méninges molles, arrive à comprimer directement la moelle, et même, à la léser. On arrive alors, non plus seulement à une compression, mais à une véritable myélite. Dure-mère, méninges molles et moelle, ne forment plus *qu'un bloc fibro-*

caséux, plus ou moins ramolli, coulé dans le canal rachidien, et étroitement solidaire du foyer vertébral. On comprend, alors, dans ce dernier cas, toute la gravité des lésions, *non seulement compressives, mais envahissantes*. Pour Charcot, *seule la face externe de la dure-mère pouvait être atteinte*, et il considérait comme douteuse l'existence de cette dernière forme de pachyméningite.

L'opinion actuelle, tout en admettant la possibilité de cette infiltration totale de la dure-mère, *la regarde, avec Charcot, comme tout à fait RARE*. Nous en verrons, plus loin, des cas parmi les observations qui nous intéressent. De plus, à la suite de Lanne-longue et de Ménard, les auteurs modernes s'accordent à dire que la pachyméningite véritable est *relativement peu fréquente*.

Ce qu'on prend souvent pour des pachyméningites ne seraient que des amas fongueux *au contact* de la dure-mère, dont ils sont, du reste, assez facilement *clivables*. Ménard affirme n'avoir jamais rencontré de pachyméningite. Sa statistique, il est vrai, ne comporte que des observations d'enfants, chez qui l'évolution des lésions pottiques se fait généralement vers une guérison relativement rapide ; Butler et Seddon, après des études anatomiques minutieuses, avouent n'avoir jamais trouvé une dure-mère réellement envahie par des processus bacillaires.

En réalité, la pachyméningite se présenterait sous deux formes différentes suivant que les lésions tuberculeuses de la dure-mère sont en évolution ou sont cicatrisées.

A. — Ou bien il s'agit d'un ANNEAU DE GRANULATIONS bacillaires ayant gagné la dure-mère par l'espace épidural. Ces granulations, plus ou moins confluentes, peuvent se caséifier, mais aux dires de Butler et Seddon, qui les ont particulièrement étudiées, n'aboutissent que très rarement à la formation d'un abcès. *Les troubles vasculaires périlésionnels sont importants*, et ont sur la moelle un retentissement plus grand que la compression elle-même. Les auteurs anglais admettent que cette sorte de pachyméningite a une *tendance cyclique à la guérison*, comme le foyer lui-même.

B. — Ou bien il s'agit de LÉSIONS CICATRICIELLES, scléreuses, aboutissant des lésions précédentes. Petit-Dutaillis les décrit comme des processus d'*épidurite scléreuse, sorte de virole*, plus ou moins étendue, scléreuse, inextensible, en forme de croissant, d'anneau, de spirale, enserrant la moelle, et l'asphyxiant par une véritable *strangulation* des vaisseaux et des éléments nerveux (Lefort).

On comprend que de telles cicatrices soient DÉFINITIVES, et que seule, une section de l'agent constricteur, puisse amener une régression des troubles médullaires, si, toutefois, la vitalité de la moelle n'est pas compromise. Il n'en est pas de même, nous l'avons vu, des granulations : selon les auteurs anglais, elles suivraient l'évolution des lésions vertébrales vers la *guérison*. *Cette dernière opinion va tout à fait à l'encontre des idées classiques*, qui voulaient, au contraire, que la pachyméningite, quelle qu'elle soit, fût irréductible.

En un mot, à l'inverse de la compression osseuse, la pachyméningite est *plus rare* que ne le disent les livres classiques, et *la régression peut se voir dans les formes jeunes*.

En même temps qu'on mettait en relief le rôle de la pachyméningite dans les compressions médullaires du mal de Pott, on découvrit un troisième facteur de paraplégie : *l'abcès*.

III. — L'Abcès

Déjà, vers le milieu du xix^e siècle, Bouvier avait parlé de la possibilité d'un abcès à l'origine des paraplégies pottiques. Vers le même temps que Charcot parlait des pachyméningites, Lannelongue émettait l'avis que, dans l'immense majorité des cas, la paraplégie est due à un abcès intrarachidien. Il admettait que l'abcès n'envahit jamais la dure-mère, et qu'il est toujours antémédullaire. Cette dernière assertion fut également soutenue par Ménard, qui fit, des abcès pottiques, intra-rachidiens, une étude précise et complète, compte tenu de plusieurs erreurs corrigées plus tard par Mme Sorrel-Déjerine et les auteurs contemporains.

En effet, ce sont les travaux de M. et Mme Sorrel, surtout, qui ont mis en évidence la particulière *fréquence* de ce mode de compression, qui ont distingué les *deux types* principaux d'abcès compresseurs, et qui ont spécialement insisté sur leur évolution presque *spontanée* vers la *guérison*.

Les deux précédents agents de compression sont, somme toute, assez peu fréquents. *L'abcès est courant*; c'est, pour ainsi dire, la complication *normale, logique, habituelle*, quoique non toujours manifestée d'un mal de Pott. Comme Lannelongue, Mme Sorrel-Déjerine insiste sur ce point tout spécialement.

Entre le foyer tuberculeux osseux et l'espace extradurémérien, est tendue la cloison très épaisse et extrêmement résistante du ligament vertébral postérieur. C'est sur cette lame fibreuse tendue de l'occipital au coccyx que M. et Mme Sorrel ont basé leur classification des abcès intrarachidiens : *l'abcès sus-ligamentaire, et l'abcès sous-ligamentaire*.

A. — L'ABCÈS SUS-LIGAMENTAIRE est la forme décrite par Ménard, et vue par Lannelongue. C'est un décollement rétro-vertébral : l'abcès est contenu, en arrière et sur les côtés, par le ligament lui-même et par son adhérence à la face interne des pédicules vertébraux. De ce fait, il est *obligatoirement antémédullaire*, et la compression qu'il exerce sur la moelle se fait nécessairement par l'intermédiaire du ligament vertébral postérieur, de l'espace épidural, et de la méninge dure.

Mais il peut arriver que, malgré sa résistance, ce ligament finisse par se laisser ulcérer : rien n'empêche plus, alors, l'abcès de fuser dans l'espace extradural. C'est l'abcès sous-ligamentaire.

B. — L'ABCÈS SOUS-LIGAMENTAIRE, au contraire, va s'étendre aisément dans tous les sens, en arrière comme par côté du cul-de-sac dural. *La compression sera plus forte et plus immédiate*.

Cependant, dans quelques cas, rares il est vrai, signalés par Leriche et Fontaine, et par Bonola, le ligament vertébral a bien résisté, mais, suppose-t-on, l'abcès a réussi à fuser en arrière de la moelle par les trous de conjugaison.

De toute façon, dans tous les cas, L'ÉVOLUTION de cette compression sera celle de tout abcès pottique local. C'est un point sur lequel M. et Mme Sorrel ont beaucoup insisté, et qu'ils défendent encore actuellement avec de nombreux arguments : un tel agent compresseur et, par suite, la compression elle-même, *guérit spontanément dans tous les cas*. Butler, tout en admettant avec Sorel que l'abcès lui-même a une évolution obligée vers la guérison, estime que les lésions médullaires, surtout si l'action compressive de l'abcès a été intense et prolongée, *peuvent fort bien ne pas régresser*.

Ainsi, *la paraplégie pottique reconnaît pour cause, presque habituelle, un abcès, et, dans ce cas, elle a une évolution à peu près toujours heureuse*.

Avant de se former, l'abcès est précédé d'une congestion anormale de la région où il va se développer. M. et Mme Sorrel ont spécialement étudié ces altérations vasculaires, et ils se sont rendus compte que ces phénomènes congestifs étaient beaucoup plus fréquents qu'on ne le disait autrefois. Aussi, convient-il de les étudier à part.

IV. — La Congestion

Déjà, en 1889, Finckler avait démontré la possibi-

lité d'ischémie médullaire locale, par embolie et thrombose, résultant des lésions des vaisseaux et des lymphatiques. L'ischémie entraînait une congestion de stase. Schmans et Butler incriminèrent plus tard un « œdème septique dû aux ptomaines bacillaires ».

Les facteurs que nous avons vus jusqu'à présent étaient essentiellement mécaniques. Or, la congestion leur est toujours coexistante.

D'autre part, nous avons vu, encore, qu'à sa période prémonitoire, d'après les constatations de Sorrel et Leriche, l'abcès non encore constitué est précédé d'une congestion suffisamment marquée pour déterminer, déjà, des troubles médullaires. De même pour la pachyméningite. Or, dans des cas nombreux, la congestion tourne court et régresse comme elle était venue.

Aussi doit-on distinguer les troubles vasculaires primitifs et les troubles vasculaires secondaires.

A. — CONGESTION PRIMITIVE. — On sait peu de choses de ces phénomènes congestifs qui déclenchent des paraplégies essentiellement curables et passagères. Cependant, il semble bien qu'ils ne soient autre chose qu'une *intensification des congestions péri-lésionnelles constamment observées au cours des autopsies*. Dans la moelle, où le tissu est fragile et délicat, plus encore que dans les méninges, cette congestion entraîne un œdème des espaces périvasculaires d'abord, du tissu médullaire et des espaces pér cellulaires ensuite, pouvant aller à une dissociation des éléments nerveux.

En somme, la congestion périfocale, ordinaire dans

tout mal de Pott, peut s'étendre jusqu'à la moelle. Elle se voit, alors, soit comme prélude à un abcès, soit comme phénomène périlésionnel brutal, passager.

B. — TROUBLES VASCULAIRES SECONDAIRES. — On comprend aisément qu'un abcès progresse à la façon dont ils est apparu lui-même, et qu'il provoque, autour de lui, une congestion œdémateuse, comme la pachyméningite. L'existence de ces phénomènes vasculaires concomitants est, d'ailleurs, abondamment prouvée par les constatations opératoires ou nécropsiques.

Cette congestion sera active autour des compressions inflammatoires. Mais, même dans le cas de compression mécanique, la congestion active serait fréquente et *jouerait un rôle important dans les phénomènes nerveux.*

Aussi, actuellement, on admet, de plus en plus, une théorie selon laquelle *la congestion serait l'agent immédiat et constant de toutes les compressions médullaires du mal de Pott, les causes mécaniques, facteurs lointains, n'interviendraient que dans la durée des troubles circulatoires.*

La fréquence de ces phénomènes vasculaires et interstitiels est donc considérable. Il faut faire, en particulier, une place toute spéciale à l'ensemble *abcès-congestion* qui, pour Sorrel, serait, dans 75 % des cas, à l'origine des *paraplégies pottiques.*

Le résultat d'un tel mécanisme dans les compressions médullaires du mal de Pott, est de provoquer des altérations histologiques spéciales de la moelle.

Lésions médullaires

Déjerine et André Thomas avaient parlé de véritables *myélites* tuberculeuses dans des cas où, ni l'obstacle mécanique, ni les troubles vasculaires trop discrets, ne pouvaient, à eux seuls, expliquer la paraplégie. A vrai dire, ces cas sont exceptionnels.

Comme nous l'avons dit plus haut, la congestion, très fréquente, provoque des *altérations œdémateuses*. Dans un premier temps, les troubles vasculaires sont *prédominants* : tout peut alors régresser. Si l'agent mécanique vient à prolonger son action, ou si l'infection bacillaire réussit à gagner la moelle, les *altérations* médullaires, primitivement congestives, deviendront progressivement *dégénératives*.

A. — PREMIER STADE : ALTÉRATIONS CONGESTIVES. — Nous les avons, en partie, décrites tout à l'heure. Au niveau de la moelle, « pas de lésions inflammatoires, dit Mme Sorrel-Déjerine, mais des lésions d'œdème des faisceaux médullaires avec aspect grillagé de la substance blanche... ». *Cet œdème tend à dissocier*, petit à petit, les éléments nerveux. Mais souvent, la congestion régresse d'elle-même, et la moelle, un instant shockée, *retrouve lentement sa vitalité normale*. Mais si l'action mécanique se prolonge, les lésions deviennent dégénératives.

B. — SECOND STADE : ALTÉRATION DÉGÉNÉRATIVES. — On assiste à une véritable *myélomalacie*. Les gaines myéliniques se fragmentent d'abord, et, comme dans les dégénérescences, le cylindraxe, à son tour, s'al-

tère. Une *atrophie suit ces destructions*, et après atteinte des centres médullaires, une *sclérose* sera l'aboutissant de lésions devenues définitives. Mais à ce stade comme au premier, *les phénomènes vasculaires* jouent encore un rôle important : Mme Sorrel-Déjerine rapporte une observation où « ces dégénérescences étaient liées à des troubles vasculaires, les vaisseaux étaient infiltrés par des corps granuleux et des monocytes ».

Cependant, même dans ces cas, *on est parfois étonné de récupérations surprenantes*. On connaît la malade de Charcot, qui guérit d'une paraplégie pot-tique, et dont la moelle n'était « pas plus grosse qu'une plume d'oie ». Mais, au microscope, on découvrit « un assez grand nombre de tubes nerveux « munis de leurs cylindraxes, et de leur enveloppe « myélinique ». M. et Mme Sorrel ont rapporté une observation analogue, mais les éléments disparus étaient les cordons postérieurs ; les cordons antérieurs étaient saufs.

Ainsi, la moelle peut très souvent récupérer sa vitalité. L'étude clinique le confirme, mais dans une certaine mesure seulement.

EVOLUTION CLINIQUE

Comme nous le disions au début, les complications nerveuses du mal de Pott sont radiculaires et médullaires. Les premières sont constantes et n'ont que l'importance d'un symptôme. Cependant, lorsqu'elles sont particulièrement intenses, elles peuvent constituer une forme spéciale de paraplégie radiculaire, beaucoup plus rare que les autres. Aussi, ne dirons-nous d'elles que peu de mots.

I. — Paraplégie de type radiculaire

Elles sont réalisées par une compression des plexus radiculaires des régions lombaires et cervico-dorsales. Péron signale que dans ces cas, le syndrome de la queue de cheval est généralement *incomplet*. Dans la région lombaire, la compression pottique — rare, nous l'avons vu — entraîne une paraplégie flasque des membres inférieurs. Dans la région cervicale, les agents compresseurs peuvent n'agir que sur les racines du plexus du membre supérieur ; mais, si, ce qui est fréquent, la moelle est également lésée, on a une quadriplégie, flasque aux membres supérieurs, et spasmodique aux membres

inférieurs, avec troubles sensitifs variés : fibrillation, et atrophie, au niveau des membres supérieurs.

Habituellement, ce qu'on observe, ce sont des paraplégies par compression médullaire, associées à des troubles radiculaires plus ou moins étendus. Bonola ne donne que 5 % comme pourcentage des paraplégies radiculaires typiques.

Fermons cette parenthèse pour aborder les paraplégies médullaires qui constituent le fond même de la question.

II. — Paraplégie médullaire

Ce sont, à proprement parler, les paraplégies pottiques.

Nous avons dit déjà, au début, tout l'intérêt des travaux de M. et Mme Sorrel-Déjerine sur l'évolution clinique des paraplégies pottiques. Les idées, auparavant confuses et contradictoires, demandaient à être précisées, éclaircies et systématisées. *Dans sa thèse, Mme Sorrel-Déjerine le fit admirablement. Aussi, ne ferons-nous que reprendre ses divisions et sa description.*

Cependant, depuis l'ouvrage de Mme Sorrel, d'autres publications sont parues, qui, sans infirmer ou contredire les travaux de M. et Mme Sorrel, apportaient *plus d'un correctif à des affirmations trop absolues.*

Aussi, pour faciliter l'étude de l'évolution clinique des paraplégies pottiques, décrivons-nous le schéma

de M. et Mme Sorrel. Ce schéma séduisant, extrêmement commode, et généralement admis dans ses grandes lignes, n'a d'ailleurs, répétons-le, que la valeur d'un schéma. Sans correspondre à la vérité de façon absolue, il permet de classer les paraplégies pottiques d'une manière claire et précise.

Nous verrons, ensuite, les correctifs, additions, ou modifications qu'il faut y apporter, d'après les travaux les plus récents.

En quelques mots : M. et Mme Sorrel opposent *les formes du début, rapides, aux signes marqués, qui régressent ensuite spontanément, aux formes tardives, à installation lente, aux symptômes progressifs, et qui ne peuvent régresser, malgré toutes les interventions*. Les premières seraient dues aux abcès-congestions, les secondes, aux pachyméningites.

1° FORMES DU DEBUT

Parmi les formes du début, M. et Mme Sorrel en distinguent une, très particulière, à installation *brutale, à régression rapide* : c'est la forme passagère ou transitoire, proportionnellement moins fréquente que les autres. Elle serait due à une congestion brutale de la moelle. L'autre, la *forme typique du début*, s'installe plus progressivement et sa régression est plus lente. Elle semble due à un abcès. C'est la forme curable.

A. — Forme transitoire ou passagère

Elle se manifeste au *tout début d'un mal de Pott*,

au cours des deux premiers mois. Parfois même, elle ouvre la scène clinique.

Son installation est rapide, en quelques jours la paraplégie est complète. Mais il arrive que ce début soit plus rapide encore : c'est une véritable *forme brutale*. En quelques heures, la paraplégie est totale, l'impotence absolue : c'est une véritable *attaque* de paraplégie.

C'est tout de suite une *paraplégie très marquée*, souvent flasque ou plutôt flasco-spasmodique, avec signe de Babinski et exagération des réflexes tendineux. Pas d'escarres.

La rétrocession se fera spontanément, avec la simple immobilisation. La paraplégie devient bientôt spasmodique, avec tous les signes objectifs.

En quelques mois, la motilité volontaire réapparaît, et, au bout de six mois, il ne reste plus rien. Tout a régressé avec rapidité.

La précocité de l'apparition de la paraplégie, son installation et sa régression rapides, font penser qu'il ne peut s'agir encore d'un abcès, mais *simplement d'une congestion périfocale*. Cette hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable qu'on connaît l'importance des phénomènes vasculaires. Cette opinion avancée par M. et Mme Sorrel, par Butler, semble partout admise.

Cette forme de paraplégie du début reste cependant rare. Ce qu'on voit le plus souvent, c'est une forme plus progressive,

B. — Forme curable

La plus habituelle de toutes, elle commence à se manifester dans la phase du début du mal de Pott, au cours de la première année, de préférence *dans les six premiers mois*.

Son installation se fait *rapidement, de façon progressive*, en quelques semaines ou même en quelques jours. Dérobement des jambes, fatigabilité de plus en plus grande. Puis impotence complète.

On constate, alors, tous les signes d'une *paraplégie spasmodique* de type *tendino-réflexe* (Babinski). Les membres inférieurs sont contracturés en extension. Les réflexes tendineux sont vifs et exagérés. On observe un clonus de la rotule et un Babinski en extension.

Du côté de la sensibilité, outre les douleurs radiculaires déjà antérieures à la paraplégie, on note des douleurs cordonales fulgurantes. Objectivement, hypoesthésie plutôt qu'anesthésie dont la limite supérieure indique le niveau de la compression. Les troubles sphinctériens surviennent assez tôt : mictions impérieuses et constipation. L'état général, est, dans certains cas, assez touché.

La régression va se faire régulièrement : au bout de six mois, on observe déjà quelques mouvements volontaires des orteils. *Dix-huit mois à deux ans après le début de la paraplégie, la marche est normale*, avec séquelles négligeables, telles qu'un signe de Babinski...

D'après Ménard, cette forme est *due à un abcès* :

c'est l'opinion commune. Ce qui la caractérise, c'est sa *curabilité spontanée*, à condition, toutefois, d'*immobiliser le foyer d'ostéite*. D'après Sorrel, la guérison se verrait dans plus de 80 % des cas.

Par opposition aux formes précoces à tendance curable, les formes tardives (toujours suivant le schéma de M. et Mme Sorrel) ont, au contraire, une évolution le plus souvent irréductible.

2° FORME TARDIVE

Elle n'apparaît *guère avant deux ans* d'évolution du mal de Pott. On est d'autant plus embarrassé de donner à son début une date précise que son installation est *très lente et très insidieuse*. Des manifestations cliniques sont *incomplètes, atypiques*.

Même à la phase d'état, le tableau n'est pas complet. Il persiste quelques mouvements volontaires. Objectivement, on trouve tous les signes d'une paraplégie spasmodique en extension. L'évolution sera stationnaire *pendant des mois et des années*. Finalement le malade restera un infirme *confiné au lit*, susceptible de *toutes les complications de décubitus* : paraplégie flasque, troubles sphinctériens, infections...

M. et Mme Sorrel attribuent de telles formes à des lésions médullaires définitives, à la *pachyméningite*.

Tel est le schéma clinique tracé par M. et Mme Sorrel. Comme on le voit, il ne manque pas de séduire par son opposition radicale entre les formes du début et les formes tardives, mais il convient d'y apporter de nombreuses restrictions.

ACTUELLEMENT

Il semble bien que, d'une part, les paraplégies du début dites curables, ne soient pas toujours réductibles, et que, d'autre part, les paraplégies tardives ne soient pas toutes définitives, loin de là.

A. — 21 % DES PARAPLÉGIES POTTIQUES SONT DES FORMES DITES CURABLES QUI « TOURNENT » MAL. — La guérison ne se fait pas d'abord, s'ébauche tardivement, et, la paraplégie s'aggravant, évolue par la suite vers la paraplégie définitive tardive, après avoir traîné en longueur. Cette proportion donnée par Butler, est donc *importante*. Il attribue une telle évolution, soit à une infection particulièrement virulente et persistante, soit à un accident compliquant, tel que thrombose aiguë des vaisseaux de la moelle ou énucléation d'un séquestre.

B. — IL Y A, D'AUTRE PART, DES PARAPLÉGIES QUI GUÉRISSENT. — Il semble, en effet, que la paraplégie, dans cette forme, soit moins grave qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Butler, qui a beaucoup insisté sur ces faits, trouve, chez le *vieillard et l'adulte*, un *pourcentage de 52 % et de 74 % chez l'enfant*. Le même auteur les attribue, alors, à la récurrence d'un abcès, à un tassement, à une compression osseuse, ou encore, à une épидурite.

De telles restrictions laissent prévoir quelles discussions vont s'engager autour du traitement.

Auparavant, examinons rapidement les principaux éléments du diagnostic.

Éléments du diagnostic

Ce sont moins des moyens de diagnostic différentiel, que des moyens de précision opératoire. Ils sont essentiellement de deux sortes :

A. — EXAMENS RADIOLOGIQUES

C'est, en plus de l'examen radiologique de la colonne de face et profil, fait obligatoirement dans le diagnostic de tout mal de Pott, le *transit lipiodolé de Sicard et Forestier* appliqué aux paraplégies pottiques par Laplane et Del Torto. Certains auteurs ont affirmé que le lipiodol avait une action bienfaisante sur l'évolution de la compression (Sicard, Forestier, Del Torto). D'autres font ressortir ses inconvénients méningés (Guillain, Laroche). D'autres encore ont voulu tirer de l'image lipiodolée de grandes précisions sur la nature de la compression... Quoi qu'il en soit, le transit lipiodolé a une importance capitale pour *préciser le siège* de la compression.

B. — LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Son examen révèle une *dissociation albumino-cytologique* parfois considérable, *seulement au-dessous du foyer pottique*. Les Américains utilisent cette caractéristique dans la délimitation précise de la compression. Son évolution aurait *une certaine valeur pronostique* (Butler). Quant à *l'épreuve manométrique*, ses données ne sont *pas toujours constantes*. Le blocage régresserait avec la paraplégie ; il peut

persister en partie après la guérison. M. et Mme Sorrel estiment peu ce moyen de précision. Ces éléments de diagnostic, avons-nous dit, sont précieux avant une intervention. D'autre part, nous avons vu toute l'incertitude de l'évolution. Aussi, est-ce une question ardemment débattue de savoir s'il faut intervenir, et, dans ce dernier cas, quelle opération pratiquer.

LE TRAITEMENT

Il faut attendre la fin du xix^e siècle pour voir se poser la question du traitement, et, en particulier, celle du traitement chirurgical. Chipault semble avoir été l'un des tout premiers à envisager l'ensemble du problème : les rares laminectomies pratiquées antérieurement à Ollier n'étaient pas favorables. Puis Ollier pratiqua cette intervention avec succès. Rapidement, on devint interventionniste sur le modèle de la technique opératoire de Chipault. Cependant, Lloyd, Sobolenski, Hutchinson étaient tous d'accord pour dire qu'il fallait opérer après échec de tous les autres moyens, en particulier, après échec du traitement orthopédique.

Mais des échecs répétés un peu partout finirent par imposer l'idée que l'intervention était *plus nuisible qu'utile*. Cette opinion était générale aussi bien à l'étranger qu'en France. Longtemps, à part quelques exceptions isolées, on ne discuta plus l'intervention dans la paraplégie pottique. En même temps, par contre, l'opération d'Albee était de plus en plus pratiquée avec succès dans le mal de Pott lui-même.

Il était cependant difficile de demeurer inactif devant de telles complications. Aussi, plus récemment, des auteurs tentèrent de nouvelles interventions,

telles que *la ponction d'abcès* (Funk, Calvé), ou *la costo-transversectomie* (Ménard). Plus près de nous, ce furent des tentatives sur *le système nerveux sympathique* (Leriche, Diez).

Pourtant, là encore, les résultats ne furent pas ceux que l'on attendait. Aussi, Mme Sorrel-Déjerine, qui avait commencé son ouvrage dans l'espoir de mettre au point le traitement chirurgical, écrivait-elle dans son avant-propos : « Peu à peu, nous nous sommes rendu compte que le traitement chirurgical devait céder le pas au traitement par l'immobilisation seule ».

Puis, on revint au seul traitement chirurgical vraiment logique : *la laminectomie*. Des discussions serrées et nombreuses se firent autour de ses indications. M. et Mme Sorrel restaient sur leur attitude d'abstention radicale, tandis que Lefort, Petit-Dutaillis, Leriche, Fontaine, Rich, reprenaient l'idée d'une laminectomie. Peu à peu, les indications se firent plus précises, et il semble bien, actuellement, que certaines formes définies de paraplégies pottiques soient susceptibles d'un tel traitement.

Après avoir montré, avec M. et Mme Sorrel, toute l'importance du traitement orthopédique, nous passerons rapidement en revue les différentes tentatives autres que la laminectomie, et les raisons de leurs échecs, pour aborder, enfin, la discussion de la laminectomie, seule intervention logique.

I. — Le traitement orthopédique

Nous n'insisterons pas sur les modalités de ce traitement : immobilisation rigoureuse sur un matelas très dur avec cale de bois pour provoquer la lordose de compensation, avec ou sans extension continue ; ou bien lit plâtré avec ses formes différentes suivant les régions à immobiliser avec ou sans fenêtre au niveau de la gibbosité.

L'importance de ce traitement est évidente, puisque c'est, avant tout, LE TRAITEMENT DE LA LÉSION CAUSALE. Il a toujours été démontré que c'est par là que doit commencer toute thérapeutique d'une paraplégie pottique, quelle qu'elle soit. *Les résultats, chez l'enfant, sont étonnants*, et on peut dire, presque constants. Chez l'adulte, *c'est ainsi que guérissent la plupart des paraplégies pottiques dites curables* (80 % d'après Sorrel). Même si l'immobilisation n'est pas rigoureuse, la paraplégie a tendance à rétrocéder : Bonola donne, pour ces cas, un pourcentage de 81 %.

Cependant, nous avons vu dans quelle proportion importante les paraplégies *dites curables* « *tournaient mal* », et inversement dans quel pourcentage les paraplégies *tardives* *pouvaient régresser*. Aussi, les interventions se discutent fort bien dans l'un comme dans l'autre cas.

II. — Les tentatives opératoires

La laminectomie avait échoué, du moins avait-elle

déçu les espérances qu'on avait basées sur elle. Fallait-il donc, pour cela, rester inactif devant des paralégies pottiques dont on n'était pas toujours maître de l'évolution ? Ménard trouvait la laminectomie non seulement inutile, mais nuisible, parce que, en supprimant l'appui postérieur, elle entraînait, outre une évolution plus longue du foyer vertébral, une fragilité plus grande de la colonne. Aussi, il tenta d'évacuer l'abcès sans toucher à l'arc postérieur.

COSTO-TRANSVERSECTOMIE DE MÉNARD

C'est une ouverture latérale directe du foyer vertébral, permettant d'évacuer indirectement l'abcès compresseur. Massart, Ducroquet, Girdlestone modifièrent ou complétèrent cette technique, mais peu.

Théoriquement, cette intervention devait donner d'heureux résultats. Outre qu'elle laisse à la colonne sa solidité, elle assure un drainage du foyer lui-même et de l'abcès ; elle ne traumatise pas la moelle ni les méninges ; enfin elle décongestionne la région périfocale.

Malgré ces avantages, *Ménard lui-même abandonna cette intervention* : après avoir esquissé une amélioration, *la paraplégie reprenait son évolution antérieure.*

PONCTION D'ABCÈS DE CALVÉ

On avait d'abord tenté, en évacuant un abcès médiastinal, de faire régresser son « prolongement » intrarachidien : cet essai avait été couronné de succès (Funk, Shede, Valtancoli, Zanoli, M. et Mme Sorrel).

Calvé chercha à évacuer l'abcès intrarachidien lui-même par une technique peu traumatisante, mais tellement compliquée, qu'il fut le seul à la pratiquer. De plus, elle n'était pas sans danger.

Là encore, *les résultats furent décevants*. Désespérant de traiter chirurgicalement les lésions compressives elles-mêmes, les auteurs modernes avec Leriche, tentèrent de lutter contre les phénomènes vasculaires en modifiant la vasomotricité.

INTERVENTIONS INDIRECTES SUR LE SYMPATHIQUE

Leriche, dont on connaît les travaux sur la chirurgie du sympathique, essaya d'appliquer sa méthode aux compressions médullaires pottiques. Les résultats furent très inconstants et cette tentative ne se renouvela plus. Diez, plus récemment, pratiqua une gangliectomie qui lui donna de bonnes améliorations.

En réalité, ces interventions restent inefficaces sur l'agent compresseur, en particulier dans les cas de séquestre osseux, de gibbosité ou d'épidurite scléreuse. La laminectomie serait plus indiquée.

III. — La laminectomie

Nous ne reviendrons pas sur les anciennes discussions. Encore maintenant, c'est une question brûlante, débattue parfois avec âpreté.

Chipault restreignait à un très petit nombre de cas les indications de la laminectomie. Et comme on avait, peu à peu, abandonné l'idée de son utilité, les

auteurs modernes interventionnistes tentèrent de *modifier, en la perfectionnant, la technique de Chipault*. Fraser voulut lui substituer une laminotomie double moins mutilante et décompressive. Girdlestone et Leriche associèrent à la laminectomie l'application d'une greffe d'Albee consolidant le rachis, et favorisant la cicatrisation des lésions osseuses. Girdlestone obtint en effet d'intéressants résultats : sur 12 interventions, 9 améliorations dont 5 guérisons complètes. De Martel et Leriche améliorèrent encore la technique de Chipault en substituant à l'anesthésie générale, vaso-dilatatrice, une anesthésie locale.

LES INDICATIONS DE LA LAMINECTOMIE

Quelle que soit la technique employée, les indications sont limitées à des cas précis, à des formes définies, basées à la fois sur l'évolution clinique et l'anatomie pathologique.

ANATOMIQUEMENT : C'est *la compression postérieure, l'obstacle osseux, et l'épidurite scléreuse*.

La compression osseuse, nous l'avons vu, *est plus fréquente* qu'on ne l'a dit jusqu'ici. La série d'observations publiées dans la thèse de Hubert et opérées par Lefort, contient, en grande majorité, des cas de compressions osseuses (déformations du canal dues aux effondrements ou aux télescopages).

La compression postérieure est beaucoup plus fréquente. A l'union de la gibbosité et de la lordose de compensation, dans un cas de Lefort, la moelle était presque cisailée par l'arête osseuse formée par les

lames. Dans ces cas, Lefort a obtenu 5 guérisons sur 8 interventions.

Enfin, la moelle étranglée dans une *virole fibreuse d'épidurite* ne pourra retrouver sa vitalité que si elle est assez tôt sauvée par une section de l'agent d'étranglement.

CLINIQUEMENT : Il est malheureusement très difficile, même avec des examens radiologiques complets, de savoir exactement à quelle forme on a affaire.

Aussi, sans discuter la laminectomie exploratrice proposée par Leriche et de Martel, qui, à vrai dire, présente plus d'un inconvénient, on peut affirmer, d'une manière générale, que *la laminectomie n'est tentée qu'après échec d'un traitement de rigoureuse immobilisation*. C'est par là, évidemment, qu'on doit toujours commencer.

Les paraplégies précoces ne sont pas toutes curables. Aussi, actuellement, on admet qu'il faut intervenir si, au bout d'un certain temps de traitement orthopédique, on n'a pas observé d'amélioration. C'est, pour Girdlestone et Seddon, au bout de six mois ; pour Lefort et Petit-Dutaillis, *au bout d'un an* ou dix-huit mois. Mais les résultats sont moins bons que dans les paraplégies tardives.

Les paraplégies tardives, réputées incurables, sont, en effet, d'après la statistique de Lefort (thèse Hubert), *celles qui ont donné, après laminectomie, le plus de satisfaction* : sur 14 cas, il y avait 10 formes tardives. C'est également l'avis de Leriche et de Petit-Dutaillis. Lefort intervient au bout de six mois d'échec du traitement immobilisateur. Ce sont, en

effet, *ces paraplégies tardives qui correspondent le mieux aux indications anatomiques décrites plus haut.*

Ainsi donc, les paraplégies pottiques sont, dans certaines formes définies, susceptibles d'une laminectomie, et l'abstention absolue paraît exagérée. Leriche a dit justement : « Le fait que les chirurgiens « qui opèrent les pottiques s'abstiennent générale-
« ment devant une paraplégie ne suffit pas à prou-
« ver qu'ils ont raison ». Pas d'intervention systématique, mais pas d'abstention systématique. *Ces formes que l'on pourrait appeler neuro-chirurgicales se discutent cependant encore maintenant,* et l'accord n'est pas universellement réalisé.

Quel que soit l'intérêt qu'elles présentent, ce n'est pourtant pas à ces formes que nous consacrons ce travail.

Dans ces formes que nous venons de voir, il s'agit toujours, en effet, de maux de Pott dûment diagnostiqués, qui se compliquent secondairement de paraplégie. Et s'il arrive que le malade soit vu seulement au stade de la paraplégie, il demeure aisé de faire le diagnostic de l'affection causale.

Mais il est des paraplégies sans mal de Pott apparent, dans lesquelles le diagnostic d'origine n'est pas soupçonné, ou, du moins, est très hésitant. Effectivement, les paraplégies que nous avons envisagées jusqu'ici, étaient dues à des lésions osseuses marquées, à des foyers ostéitiques importants vus à la radiographie, s'accompagnant, dès le début, d'un pincement pathognomonique du disque intervertébral.

Il y a certaines formes — *rare*s — où les phénomènes nerveux ne paraissent pas dus à une lésion osseuse, ni cliniquement, ni radiologiquement. *On ignore la cause ; on la soupçonne à peine.* Or, le tableau clinique est essentiellement celui d'une *compression médullaire par tumeur intrarachidienne*, et, par conséquent, *réclame formellement une intervention.* Le diagnostic avec la tumeur intra-rachidienne, ordinairement facile, devient ici, extrêmement difficile, disons le mot : *impossible.*

On pourrait croire qu'il ne s'agit pas là de formes au sens complet, précis, du mot, mais, sinon d'une erreur de diagnostic, du moins d'une particularité radiologique, provenant d'une localisation anormale de la lésion. Il y aurait, par hasard, une telle situation du foyer par rapport à la direction des rayons X, que, sur le film, on ne verrait pas la lésion à cause de sa projection sur une autre partie du squelette vertébral. Ni cliniquement, ni anatomiquement, il ne saurait y avoir de particularités nettement individualisées, se distinguant des formes de paraplégies pottiques.

En réalité, ce n'est pas cela. Nous verrons, au chapitre suivant, que tout n'est pas aussi simple, et ne se ramène pas à un défaut de l'examen radiographique, mais qu'il s'agit bien d'une *ostéite tuberculeuse spéciale, à signes cliniques propres, à évolution différente de celles que nous avons vues jusqu'ici, à lésions anatomiques se distinguant clairement des lésions pottiques habituelles et présentant des rapports étroits avec le canal rachidien.* Le traitement, lui

aussi, diffère des autres en ce que ses indications s'imposent avec certitude. Le pronostic, enfin, est également bien individualisé.

En un mot, il s'agit réellement d'une forme anatomo-clinique du mal de Pott. Elle emprunte ses particularités en grande partie aux tumeurs intra-rachidiennes : comme ces dernières, elle exige un traitement chirurgical formel. Mais elle a aussi la gravité des affections tuberculeuses. C'est vraiment *la forme neuro-chirurgicale du mal de Pott* que nous allons essayer de décrire d'après les observations recueillies dans le Service neuro-chirurgical de l'Antiquaille. Les malades avaient été vus par M. Bériel ou M. Devic, puis, opérés par M. Desgouttes ou par M. Ricard.

C'est ce matériel clinique, opératoire et nécropsique qui servira de base essentielle à ce travail.

CHAPITRE II

LES MAUX DE POTT A FORME PUREMENT NEURO-CHIRURGICALE

Il n'y a pas très longtemps que ces formes sont signalées. Et bien souvent, dans la littérature, quand on les rapporte, on ne les montre pas comme telles, mais comme des curiosités, non comme des formes rares, mais comme des anomalies tout à fait exceptionnelles, ne pouvant, en raison de leur extrême rareté, constituer une forme à proprement parler, leur répétition étant, d'ailleurs, très improbable. Pour rares qu'elles soient, elles existent cependant, puisque, depuis 1925, dans le seul Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille, on a pu en observer huit cas. Ce sont ceux-là qui servent de base à ce travail, ceux-là sur lesquelles s'appuieront et la description clinique, et l'étude anatomique, et la position du problème thérapeutique. De plus, dans la littérature, nous avons pu relever cinq observations, dont une seule avant 1924, sans compter celles que nous ne ferons que signaler.

Mme Sorrel-Déjerine, dans sa thèse, à propos du diagnostic des paraplégies pottiques, signalait l'existence de ces faits : « Nous avons vu des malades,

« dit-elle, chez lesquels une paraplégie par compression évolue sans que, ni l'anamnèse, ni les signes cliniques, ni l'examen physique soigneux, permettent d'orienter le diagnostic d'une façon précise ».

Pels-Leusden en a rapporté un cas dans la *Revue Médicale* de Griefswald, le 3 novembre 1917.

Cl. Vincent et Darquier, à propos d'un cas qu'ils présentaient à la Société de Neurologie, en 1924, l'intitulaient :

« Sur le diagnostic des compressions de la moelle.
« — Mal de Pott à forme de tumeur intrarachidienne
« sans aspects radiologiques anormaux des vertèbres
« sur le vivant et sur la pièce anatomique. — Sur
« l'évolution de la tuberculose vertébrale après laminectomie. »

Et ils disaient dans leurs conclusions :

« Certaines tuberculoses vertébrales déjà avancées
« mais encore centrales peuvent ne donner lieu à
« aucune modification radiologique des corps vertébraux ou des disques. »

La même année, Sicard, Laplane et Prieur publiaient, dans la *Revue Neurologique*, une observation où tout laissait supposer une tumeur des racines au niveau de L3.

Sorrel, à son tour, présenta, au cours d'une séance à la Société Nationale de Chirurgie, un malade de Robineau :

« Il présentait aussi une paraplégie de forme grave, mais la radiographie ne montrait aucune lésion des corps vertébraux. On crut, après examen au lipiodol, à une tumeur de la moelle, et M. Si-

« card, dans le service duquel ce malade était hospitalisé, demanda à M. Robineau de l'opérer. »

A l'étranger, Corneijo Saravia, dans une séance de septembre 1935 à la Société de Chirurgie de Buenos-Aires, parla lui aussi des « paraplégies spasmodiques dans les maux de Pott découverts au cours d'interventions chirurgicales ».

Seddon, également, les cite dans son article du *Journal Anglais de Chirurgie* d'avril 1935 : « Paraplégies dans le mal de Pott. — Pronostic et traitement ».

C'est surtout M. Bériel, à Lyon, qui n'a cessé, depuis plus de douze ans, d'insister, dans les congrès internationaux comme dans les revues médicales, sur ces formes pseudo-tumorales. Le tableau est purement neurologique ; le traitement est purement chirurgical. En 1926, dans le *Lyon Médical*, M. Bériel publiait, avec Pétouraud, une observation détaillée de tuberculose vertébrale à forme de tumeur intrarachidienne : cette observation, tout à fait caractéristique, est du plus haut intérêt. En 1929, le même auteur revenait sur « Les tumeurs intrarachidiennes : difficultés du diagnostic avec certaines formes de mal de Pott ».

Et suivait une observation, différente de la première, mais encore plus détaillée, non moins caractéristique, avec un examen nécropsique complet. Il fit même faire une thèse — *thèse* Tarain, Lyon — sur les difficultés de ce diagnostic, dans un sens comme dans l'autre. L'année suivante, M. Bériel revenait encore sur cette question dans le *Journal de*

Médecine de Lyon, dans un article, signé Bériel et Rousset, et intitulé :

« Difficultés et erreurs du diagnostic entre maux
« de Pott et tumeurs intrarachidiennes. »

A Madrid, au neuvième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie (volume II, p. 364), M. Bériel, à propos du diagnostic des tumeurs intra-rachidiennes, disait encore :

« Mais nous rappelons que toutes ces recherches
« peuvent être négatives alors qu'il existe cependant
« un point de départ dans le rachis. Cela peut ar-
« river pour certains sarcomes des vertèbres, mais
« cela est rare. Pratiquement c'est surtout le cas
« pour les ostéites tuberculeuses : non seulement il
« y a des maux de Pott sans signes cliniques, mais il
« en est qui ne décèlent pas la moindre anomalie
« aux rayons X, sur les clichés exécutés le plus mi-
« nutieusement, et dans toutes les incidences. Aussi,
« le diagnostic entre tumeurs intrarachidiennes et le
« mal de Pott, malgré son apparente simplicité, se
« montre-t-il souvent très décevant : c'est une acqui-
« sition de notre époque moderne que d'avoir l'at-
« tention attirée sur ce point. »

Récemment, enfin, Thiers, dans sa thèse inspirée par M. Ricard, sur les « résultats des interventions
« pour tumeurs intrarachidiennes » (*thèse Lyon*, 1937), dit à propos des tumeurs extradurales (pp. 30 et 31) : « Mais, il existe certaines formes de tubercu-
« loses rachidiennes, plus ou moins atypiques du
« point de vue anatomique. Les lésions sont peu des-
« tructives et réduites à de petits points d'ostéite dif-

« fuse sur les corps vertébraux, parfois même, en
« dehors d'eux, sur les lames. Les radiographies sont
« négatives. *Le tableau clinique est, alors, unique-*
« *ment celui d'une compression médullaire par tu-*
« *meur.* »

Effectivement, le tableau clinique est tout à fait
comparable à celui d'une COMPRESSION MÉDULLAIRE
PAR TUMEUR.

I. — EVOLUTION CLINIQUE

Nous décrirons, avant tout, ce que nous avons vu, et nous appuierons notre description clinique sur les huit cas du Service Neuro-Chirurgical de l'Antiquaille. Nous comparerons avec eux les observations citées plus haut, et puisées dans la littérature.

Tout à l'heure, nous avons vu, en citant les auteurs, quelle importance ils attachaient aux diverses données de la radiographie, et aux résultats des examens du liquide céphalo-rachidien. Aussi, diviserons-nous cette partie de ce chapitre en deux paragraphes importants, de valeur diagnostic sensiblement égale : *le tableau clinique proprement dit*, et les données de la *radiologie et de la ponction lombaire*.

I. — Tableau clinique

C'est, répétons-le encore une fois, celui d'une tumeur intra-rachidienne.

A. — ANTECEDENTS.

Dans la très grande majorité des cas, on ne relève rien de spécial. Rien, en tout cas, qui puisse faire soupçonner la nature tuberculeuse de l'affection causale. Parfois, quelques douleurs intercostales inter-

mittentes, une sciatique, une paraplégie diphtérique (Obs. IV). Dans une des observations (Obs. VI), un torticolis congénital fit même égarer le diagnostic. Habituellement, on ne trouve *rien* qui puisse retenir l'attention, en particulier RIEN DE TUBERCULEUX. Les cinq observations cueillies dans la littérature concordent entièrement, aussi, sur ce point.

B. — DEBUT.

Cette forme débute, semble-t-il, CHEZ UN SUJET AGÉ. La moyenne se situe entre 40 et 65 ans, autour de la cinquantaine. Effectivement, nous n'avons qu'une seule malade jeune : elle a 19 ans. Parmi les autres, trois ont environ 40 ans, et les quatre autres s'échelonnent de 50 à 64 ans. C'est une maladie « *d'après la quarantaine* ». Même constatation chez les cinq autres cas, quoique dans une proportion moindre, puisqu'on en trouve deux de 20 ans, dont un, il est vrai, n'est pas un mal de Pott, mais une ostéite d'une lame vertébrale.

Ce début est généralement INSIDIEUX ET PROGRESSIF. Il n'inquiète pas le malade, ni son entourage, ni même le médecin qui voit le sujet à cette période.

Ce sont surtout des DOULEURS RADICULAIRES, étiquetées douleurs intercostales, ou lombagos, ou sciatiques. *Ces douleurs sont vives*, et procèdent par crises paroxystiques, parfois violentes. Ces *paroxysmes* sont, de préférence, *nocturnes*, et empêchent, ou interrompent le sommeil. C'est ce que l'on constate chez cinq de nos malades sur huit. On peut observer, comme chez la malade de MM. Bériel et Rousset

(Obs. II), une régression momentanée de ces phénomènes radiculaires. Chez la malade de MM. Bériel et Pétouraud (Obs. I), on pratiqua l'ablation d'un « kyste », rendu responsable des douleurs radiculaires. Même début radiculaire chez les malades de Pels-Leusden, Sicard, Botreau-Roussel, Vincent et Darquier, et chez ce dernier on observe cette rémission passagère signalée plus haut. Le début « radiculaire » semble donc être le début habituel. Mais il n'est pas le seul.

Il peut être cordonal et se traduire par des signes MOTEURS : *impotence progressive* ; dérochement des jambes, fatigabilité. Parfois, mais rarement, ce sera une véritable claudication intermittente médullaire (Obs. VI). Peu à peu, la difficulté à marcher augmente ; le malade se sert d'une canne, et finalement, il restera confiné au lit. Ainsi débute la paraplégie de trois de nos malades (Obs. V, VI et VII). Les observations relevées parmi les publications ne contiennent rien de semblable, ce qui nous confirme dans l'idée que le début troubles moteurs est l'exception, *le début par douleurs radiculaires étant la règle*. Quant aux cordonales, jamais nous ne les avons trouvées ouvrant la scène clinique.

D'ailleurs, LE TABLEAU NE TARDE PAS A SE COMPLÉTER, et la phase de début est bientôt constituée par l'ensemble des troubles radiculaires et moteurs. *Les douleurs en ceinture* au niveau de la compression s'exaspèrent et deviennent intolérables, tandis que les troubles moteurs s'installent progressivement. Bientôt *l'impotence* discrète du tout début devient

telle que le malade est contraint à l'immobilité. Pour en arriver là, les troubles moteurs mettent un temps variable, en général assez court, qui semble inférieur à trois mois (environ un ou deux mois). Parmi nos huit observations, une seule fait exception (Obs. VIII) : huit mois après les premiers symptômes la marche était encore possible, et le malade pouvait encore se passer de canne. Rarement, enfin, on observe à ce moment *des douleurs cordonales*. Le malade de l'observation III souffrit, d'abord, de douleurs intercostales et lombaires, puis, s'installa une impotence rapidement progressive, qui devint absolue au bout de quinze jours : la marche était impossible. En même temps, il se mit à souffrir de « brûlures, de déchirements, d'écrasements dans les « membres inférieurs ». Le malade de Cl. Vincent et Darquier souffrit aussi, dès le début, de crampes très douloureuses, non seulement dans les membres inférieurs, mais dans la paroi abdominale. A cette période, manquent également les troubles sphinctériens. Toutefois, la malade de Bériel et Pétouraud (Obs. I) avait déjà, à ce moment, des mictions difficiles ; il est vrai que, chez elle, le début fut anormalement long (3 ans). Peut-être, le sujet de la troisième observation, puisqu'à son entrée à l'Antiquaille, on était déjà obligé de le sonder. Ce sont, du reste, les seuls cas que nous possédions.

Les SIGNES OBJECTIFS ont été rarement recherchés à cette phase. Nous nous baserons sur quelques-unes de nos observations seulement, complètes sur ce point, et sur les signes des compressions médullaires analogues :

Localement : raideur de la colonne dans la région douloureuse. Contractures plus ou moins marquées des masses sacro-lombaires. Parfois, pression douloureuse sur une apophyse épineuse...

L'examen des réflexes montre une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, parfois plus nette d'un côté que de l'autre. Les cutanés abdominaux sont abolis. Le réflexe cutanéoplantaire de Babinski peut se faire normalement ou en extension d'un côté seulement. Chez la malade de Cl. Vincent et Darquier, on observait déjà des réflexes de défense très marqués (ce qui est tout à fait rare). On peut encore trouver une trépidation épileptoïde du pied, ou un clonus de la rotule, mais c'est inconstant.

Les troubles sensitifs peuvent exister déjà à cette période. Ils consistent en une hypoesthésie de la moitié inférieure du corps en dessous de la compression, à la douleur, à la chaleur et même au tact.

Tous les autres examens cliniques sont négatifs. Pupilles normales. Pas de signes cérébelleux. Rien à l'examen somatique. T. A. normale, etc...

LA DURÉE MOYENNE DE CETTE PHASE DE DÉBUT *nous semble être de quatre mois à un an*. En effet, cinq de nos malades sur huit ont eu un début d'une durée s'échelonnant de quatre mois à un an. Et si deux autres (Obs. IV et V) sont rapidement arrivés à leur phase d'état (trois et deux mois), le malade de Bériel et Pétouraud, par contre, a uniquement souffert de douleurs radiculaires, durant trois ans (ce qui doit être, d'ailleurs, extrêmement rare). Ceux de Cl. Vincent et Darquier, Sicard, Botreau-Roussel, ont une

période respectivement de quatorze mois, six mois, huit mois.

Donc, *vers le huitième mois, le tableau complètement constitué* entre dans sa phase d'état. Nous venons de voir que le début ressemble à celui d'une compression de la moelle par tumeur. La période d'état complète ce tableau.

C. — PERIODE D'ETAT.

La forme neuro-chirurgicale que nous avons suivie jusqu'ici dans son développement, va constituer maintenant le tableau typique d'une *paraplégie spasmodique*, avec son ensemble de signes radiculaires et cordonaux, subjectifs et objectifs.

L'IMPOTENCE S'ACCENTUE, les mouvements volontaires disparaissent les uns après les autres. Cette impotence est fréquemment plus marquée d'un côté que de l'autre. Mais, au bout d'un certain temps d'évolution, les deux membres inférieurs sont immobiles, et le malade est totalement impuissant à les mouvoir. Assez souvent, cette impotence complète survient *brusquement*, comme si une poussée congestive inopinée achevait la section physiologique de la moelle (Obs. III, IV et VII). Les membres sont contracturés en extension. En feuilletant les observations que nous avons trouvées dans la littérature, nous avons remarqué les mêmes phénomènes. La malade de Cl. Vincent et Darquier s'est aggravée tout à coup : toutefois, et c'est une chose qu'il convient de signaler, la motilité volontaire segmentaire était conservée dans une certaine limite, bien que l'impotence fonc-

tionnelle fût très marquée, puisque la malade ne pouvait faire un pas. Elle pouvait remuer la jambe, la cuisse, les orteils, plus à droite qu'à gauche. Mais c'est un fait isolé. Habituellement, l'impotence est totale et absolue : les membres inférieurs sont *contracturés en extension*. Pas toujours cependant : il se peut, en effet, que l'un des membres inférieurs soit inerte et complètement flasque.

Signalons, enfin, chez un de nos malades (Obs. V), une compression de la moelle cervicale qui semblait siéger au niveau de C5, et qui donna des troubles moteurs aux membres supérieurs, avec atrophie musculaire de la main gauche, et perte des forces à ce niveau. De même, chez la malade de l'observation IV qui avait au niveau des mains une légère atrophie, avec diminution de la force musculaire.

LES TROUBLES SENSITIFS *sont, avant tout, radiculaires*. Les douleurs sont celles que nous avons vues tout à l'heure, sans grande modification. Elles tendent à augmenter en intensité. Nous les connaissons déjà. Les troubles sensitifs cordonaux sont surtout réduits aux *troubles anesthésiques*, et il arrive que le malade ne sente pas des blessures ou brûlures au niveau des membres inférieurs (comme ce fut le cas dans l'observation de Bériel et Pétouraud). L'observation III est la seule à mentionner l'existence de douleurs extrêmement vives des membres inférieurs. Ajoutons que, dans les publications, on trouve ces douleurs cordonales plus fréquemment que chez nos malades : tels sont les cas rapportés par Pels-Leusden, Vincent et Darquier.

LES TROUBLES DES RÉSERVOIRS SONT FRÉQUENTS, mais non constants. C'est avant, tout, la rétention d'urine. On est contraint de sonder le malade, mais la vessie est moyennement distendue, et l'infection ascendante ne s'est jamais rencontrée dans nos observations. Seul, le malade de l'observation VI souffrit de mictions impérieuses. Enfin, la constipation est opiniâtre, et va de pair avec la rétention d'urine. Ces phénomènes firent défaut chez le malade de l'observation VIII.

Signalons, enfin, dans le cas rapporté par Cl. Vincent et Darquier, des mouvements involontaires des membres inférieurs extrêmement douloureux, survenant, de préférence, la nuit, et provoqués par les excitations qui déclenchent ordinairement les réflexes de défense.

LES SIGNES OBJECTIFS *sont beaucoup plus caractérisés* que dans la période de début, et ils permettent, dans une certaine mesure, de préciser *le siège de la compression*. On constate tous les signes d'une paraplégie *spasmodique ou flasco-spasmodique*. Les membres inférieurs sont en extension, les masses musculaires sont dures, et raides. Il arrive, toutefois, que les membres inférieurs soient complètement inertes et flasques (Obs. I, III). On retrouve cette forme dans l'observation de Botreau-Roussel. Mais, même dans ce cas, on retrouve, à l'examen des réflexes, tous les signes de spasmodicité.

L'examen des réflexes confirme, en les complétant, les données de l'examen du début : les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement vifs et exagérés.

Les cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Le réflexe de Babinski, qui se faisait autrefois en flexion plantaire ou qui ne se faisait en extension que d'un côté seulement, se fait, maintenant, en extension, des deux côtés. Jamais ce signe n'a fait défaut dans nos observations à cette période d'état. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis, quand la compression siège à la moelle cervicale. De plus, on note une trépidation épileptoïde du pied, et un clonus de la rotule, des deux côtés également. Enfin, les réflexes de défense se trouvent toujours à ce moment. Ils sont fréquemment douloureux. Toutefois, ils peuvent n'exister que d'un côté seulement : c'est ce que nous avons vu chez la malade de Bériel et Pétouraud.

Les troubles sensitifs objectifs sont constants à ce moment : ils ne manquent dans aucune de nos observations. Il s'agit d'une anesthésie complète ou d'une hypoesthésie à la chaleur, au tact, et même parfois à la douleur. Il faut distinguer une anesthésie cordonale et une anesthésie radiculaire. La première est constante. (Signalons, cependant que le malade de Cl. Vincent et Darquier n'avait qu'une anesthésie radiculaire en ceinture répondant aux huitième, neuvième et dixième segments médullaires dorsaux). Cette anesthésie fut totale chez deux de nos malades (Obs. IV et VI). Elle fut marquée dans quatre autres cas (Obs. I, II, V et VIII), avec conservation plus ou moins nette de la sensibilité à la douleur : elle ne fut légère que dans deux cas (Obs. III et VIII). Dans l'observation que publièrent Bériel et Rousset (Obs.

II), la malade présentait un syndrome de Brown-Sequard. La limite supérieure indique presque toujours le niveau de la compression. Cependant, dans notre observation IV, la sensibilité n'était abolie que jusqu'à D4 environ, alors que la compression siégeait à C7. Les troubles sensitifs radiculaires, non constants, se manifestent par une zone d'anesthésie en ceinture.

Localement on ne constate rien de plus qu'au début. On ne voit rien, ou à peu près rien. Une vague douleur, à la pression d'une vertèbre. Parfois, mais rarement, une légère contracture des masses musculaires sacro-lombaires, ou une mobilisation douloureuse de la colonne. La plupart du temps, on ne trouve rien. Ajoutons, enfin, que, chez aucun de nos malades, on n'a trouvé d'escarres ou de troubles trophiques, sauf chez celui de l'observation III. De même, dans les observations trouvées dans la littérature.

L'ÉTAT GÉNÉRAL EST PRESQUE TOUJOURS BIEN CONSERVÉ. On ne décèle rien aux autres organes : rien à l'appareil pulmonaire en particulier, ce qui contribue encore à tromper le clinicien sur la nature de l'agent compresseur. Pas d'amaigrissement anormal. La malade de l'observation I, qui présentait pourtant une paraplégie flasque, avait un bon aspect général. Nous avons toutefois, parmi nos malades, deux exceptions qu'il convient de signaler : le malade de la troisième observation était cachectique, mais n'avait pas de fièvre, et l'examen viscéral était négatif. D'autre part, celui de l'observation V avait,

par contre, une température qui se maintenait autour de 38°, mais, là encore, l'examen viscéral était entièrement négatif, et on ne relevait rien dans ses antécédents.

Ce n'est que tardivement que l'état général s'altère : lorsque la paraplégie a sérieusement évolué.

D. — EVOLUTION.

L'évolution de cette forme neuro-chirurgicale est *interrompue par l'intervention*. On croyait avoir affaire à une tumeur intra-rachidienne : on découvre une tumeur tuberculeuse, produite par un mal de Pott qui avait passé inaperçu. Aussi, n'en connaissons-nous pas l'évolution spontanée. Cependant, si l'on se base sur l'évolution pré-opératoire de l'ensemble de nos observations, on peut dire, semble-t-il, dans une certaine mesure, ce qu'aurait été l'évolution de l'affection. La paraplégie s'aggrave progressivement, ou, plutôt, par à-coups, et on observe bientôt une paraplégie en flexion (Obs. IV) avec une atteinte de l'état général, escarres, etc. (Obs. III). Dans aucune de nos observations, nous n'avons vu se dessiner la moindre ébauche de régression. Dans quel sens cette évolution se ferait-elle ? Il est bien difficile de le dire. *Mais il semble bien qu'on ne puisse comparer cette forme bien particulière de paraplégie pottique avec les complications paraplégiques habituelles. C'est, CLINIQUEMENT, UNE TUMEUR INTRARACHIDIENNE, ET L'ÉVOLUTION S'ÉBAUCHE COMME CELLE D'UNE TUMEUR : c'est là tout ce que l'on peut dire. Et, d'ailleurs, ce n'est pas ici la place de discuter de la valeur*

du traitement chirurgical. Nous l'envisagerons plus loin, dans un chapitre à part. Voyons, plutôt, si les examens radiologiques et la ponction lombaire nous donnent plus de précisions que le tableau clinique.

II. — Données de la radiographie et de la ponction lombaire

La radiographie est un précieux élément de diagnostic pour toutes les affections du rachis et de la moelle : on était en droit d'attendre d'elle d'utiles et nombreuses précisions. De même, la ponction lombaire, avec les études cliniques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien, et les diverses épreuves manométriques.

A. — LA RADIOGRAPHIE.

Qu'il s'agisse de radiographie simple du rachis, face et profil, ou de transit lipiodolé, les auteurs que nous citons plus haut au début de ce chapitre, s'accordent tous à dire que *les données de la radiographie sont fondamentales dans les diagnostics des tumeurs de la moelle et des maux de Pott, mais qu'elles peuvent être insuffisantes dans certains cas, ou même induire en erreur.*

Mme Sorrel-Déjerine écrivait dans sa thèse :

« Mais il faut bien savoir — et c'est un point sur lequel nous croyons utile d'insister — que même chez l'enfant, la radiographie peut rester absolument muette, alors que les lésions pottiques sont suffisantes pour déterminer une paraplégie. »

Nous avons vu, au début, Cl. Vincent et Darquier, Sicard, Laplane et Prieur mettre en relief ces lacunes de la radiographie.

De même, Robineau, qui disait au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Madrid, au sujet des tumeurs médullaires (vol. II, pp. 581 et 582) :

« La radiographie apporte donc un appui très important au diagnostic des tumeurs de la moelle, parce qu'elle élimine un grand nombre d'affections osseuses, mais *elle ne donne pas de certitude*. L'intégrité des os est en faveur d'une compression par tumeur, mais n'élimine pas entièrement le diagnostic de mal de Pott. Une altération osseuse sur tout dans la région latérale, peut être provoquée par une tumeur en sablier. »

On comprend, dès lors, combien l'erreur est facile de prendre une forme neuro-chirurgicale de paraplégie pottique pour une tumeur, et inversement, de prendre un néoplasme intrarachidien pour un mal de Pott. Déjà Bériel avait signalé ce dernier point à plusieurs reprises (thèse Tarain).

Bériel lui-même, au cours de ce même Congrès, disait en particulier :

« Non seulement il y a des maux de Pott sans signes cliniques rachidiens, mais il en est qui ne décèlent pas la moindre anomalie aux rayons X sur les clichés exécutés le plus minutieusement, et dans toutes les incidences. »

EFFECTIVEMENT, LES RADIOGRAPHIES SONT ABSOLUMENT NÉGATIVES non seulement dans les cas que nous rap-

portons, mais dans tous ceux que différents auteurs ont publiés.

1° LA RADIOGRAPHIE SIMPLE. — Qu'elle soit de face ou de profil, *elle ne décèle rien, ni sur le corps vertébral lui-même, ni sur le disque intervertébral ; ni autour de la colonne, ni dans le canal rachidien. Le corps vertébral est entièrement normal ; pas de géodes, ni à sa partie supérieure, ou inférieure, ni en avant, ni en arrière, ni sur les côtés.* Pas de modification de sa transparence, ni de ses contours. Seule, la huitième observation montra les neuvième, dixième, onzième vertèbres dorsales soudées. Les disques intervertébraux sont normaux en épaisseur ; pas de pincement, pas de modification de leur transparence aux rayons X. Enfin, ni autour des vertèbres, ni à l'intérieur du canal vertébral, on ne constate l'image d'un abcès. Le diagnostic de tumeur s'impose de plus en plus. Il est intéressant de comparer ce que nous avons vu, à ce que rapportent Cl. Vincent et Darquier dans leur observation. Ils prirent une radiographie de face et de profil sur le vivant : elle ne montra aucune image anormale. Ils refirent sous diverses incidences, des films de la colonne prélevée à la nécropsie : ils ne virent rien de plus. Ils sectionnèrent la colonne dans son sens sagittal médian, puis paramédian, et, de nouveau, ils radiographièrent les pièces : on ne distinguait toujours rien d'anormal.

Mais, si la radiographie simple n'apporte pas d'éléments nouveaux de diagnostic, le transit lipiodolé précise au moins le siège de la compression.

2° LE TRANSIT LIPIODOLÉ. — Il a toujours *fidèlement* montré le siège de la compression avec parfois une image à concavité inférieure (Obs. II). (Il s'agissait d'un abcès). Ce transit lipiodolé ne fut pas pratiqué dans la troisième observation, le diagnostic clinique étant déjà suffisamment précis. Cet arrêt fut, dans tous ces cas, bien marqué, très net, et partout montra qu'il s'agissait bien d'un obstacle intra-rachidien. Arrêt net, avec, parfois, image typique de tumeur : c'est ce que l'on retrouve également dans les observations que nous avons trouvées dans les différentes publications. Chez la malade de Cl. Vincent et Darquier, quelques gouttes seulement avaient pu filtrer deux jours après, et, au bout de quinze jours, la presque totalité de l'huile iodée était retenue au niveau de la compression.

Ainsi, la radiographie simple, en raison de ses résultats négatifs, et le transit lipiodolé, à cause de ses précisions, achèvent encore LA RESSEMBLANCE DE CETTE FORME NEURO-CHIRURGICALE AVEC LES COMPRESSIONS TUMORALES. Voyons maintenant si la ponction lombaire nous donnera quelques utiles précisions de plus.

B. — LA PONCTION LOMBAIRE.

Les données de la ponction lombaire sont de deux sortes : manométriques et cytologiques. Elles furent toujours recherchées.

1° DONNÉES MANOMÉTRIQUES. — La tension du liquide céphalo-rachidien, en général, ne fut *guère au-dessus de la normale*. En moyenne, on a trouvé un

chiffre qui oscille autour de 13 : les chiffres les plus habituels étaient 12 et 15. Dans un cas on trouva même une tension de 8 (Obs. II). Les pressions les plus fortes que l'on enregistra au manomètre de Claude furent 25 et 28 (Obs. I et VIII) en position couchée.

Plus intéressante est l'épreuve de Queckenstedt. Dans toutes nos observations *un blocage* des espaces sous-arachnoïdiens, et, toujours, coïncida avec les données du transit lipiodolé. La pression des jugulaires ne fit monter le manomètre que dans un seul cas (Obs. VIII) : mais, toutefois, la descente après la pression des jugulaires se fit avec une certaine lenteur et de façon saccadée. Quand il fut recherché, le Queckenstedt abdominal fut trouvé libre (Obs. IV et V). En tout cas, les examens techniques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien furent toujours pratiqués.

2° DONNÉES CHIMIQUES ET CYTOLOGIQUES. — Au microscope, on ne voit rien d'anormal : *pas de leucocytose*; pas de réaction méningée; pas d'éléments cellulaires quelconques; pas de crochets hydatiques (Obs. I).

Par contre, le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien montra, presque toujours, une *grosse albuminose* oscillant autour de 1 gr. 80 ou 2 gr. Seule la malade de l'observation II n'avait que 0 gr. 75. Trois avaient plus de 2 gr., et trois avaient 1 gr. 70 environ. Nous avons retrouvé cette *dissociation albumino-cytologique* dans les observations cueillies dans les publications : le malade de Botreau-Roussel avait

une albuminose tellement considérable que le pourcentage ne put être évalué. Seule, la malade de Cl. Vincent et Darquier eut une faible dissociation : on ne lui trouva que 0 gr. 60 d'albumine.

Ajoutons à cela que toutes les autres recherches sérologiques furent constamment négatives, en particulier B.-W., Hecht, etc.

Ainsi, les examens de diagnostic, comme le tableau clinique, en imposent pour une tumeur intra-rachidienne.

Comparons donc, maintenant, ces données aux constatations opératoires et nécropsiques.

II. — ETUDE ANATOMIQUE

Dans cette partie de ce chapitre, comme dans la précédente, nous décrirons essentiellement ce que nous avons vu au cours des interventions et des autopsies, en y ajoutant, toutefois, les descriptions que nous avons pu trouver dans la littérature.

Cl. Vincent et Darquier, en conclusion de leur rapport à la Société de Neurologie (t. II, 1924, p. 519), avaient dit déjà :

« Certaines tuberculoses peuvent comprimer la
« moelle, non par l'intermédiaire d'une pachymé-
« ningite ou d'un abcès ossifluent, mais par l'inter-
« médiaire d'une gomme tuberculeuse fermée en-
« core recouverte du surtout ligamenteux vertébral :
« elles agissent alors à la façon d'une véritable tu-
« meur. »

Mais, c'est surtout Bériel — répétons-le — qui s'est attaché à étudier ces formes très spéciales, pseudo-tumorales, neuro-chirurgicales. A plus d'une reprise, il revint là-dessus, et parla fréquemment de certaines « ...ostéites tuberculeuses limitées, ayant déve-
« loppé une véritable tumeur intra-rachidienne, soit
« sous forme de tuberculose, soit sous forme d'abcès
« saillant limité » (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930, t. I, p. 141).

Au cours du Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Madrid, il revenait, encore, sur cette forme, et donnait les précisions suivantes :

« Dans ces cas auxquels nous faisons allusion, l'os-
« tée est superficielle sur la face postérieure du
« corps vertébral, elle intéresse rapidement le pé-
« rioste et la cavité rachidienne, et développe, à l'in-
« térieur de celle-ci, soit de petits abcès froids, soit
« des fongosités formant tumeurs, de véritables tu-
« berculomes. »

Dans sa thèse, Thiers décrit ainsi les lésions anatomiques trouvées au cours des interventions :

« Les lésions sont peu destructives et réduites à
« de petits points d'ostéite diffuse sur les corps ver-
« tébraux, parfois même en dehors d'eux, sur les
« lames... Au cours des interventions, il a été possi-
« ble, dans des cas très rares, il est vrai, de constater
« la présence de nodules caséeux. Ces formations,
« véritables tuberculomes, sont indépendantes dans
« l'espace extra-dural, rattachées par un pédicule
« étroit à l'os, au niveau d'un point d'ostéite. »

C'est effectivement ce que nous avons bien souvent rencontré. Dans cette étude anatomique, nous envisagerons successivement *les lésions osseuses* d'où sont parties les productions tuberculeuses ; puis, *l'agent compresseur lui-même* dans ses différentes formes ; enfin, *l'organe comprimé, c'est-à-dire la moelle avec ses annexes*, les méninges dures et molles.

1° Les lésions osseuses

Nous connaissons les lésions osseuses du mal de Pott. Or, nous avons assisté, jusqu'ici, à un tableau tellement particulier que les lésions osseuses passèrent complètement inaperçues. On peut donc s'attendre à trouver sur le rachis des ostéites d'un type tout particulier, dont la localisation, les dimensions, les caractéristiques et l'évolution diffèrent très sensiblement de ce que l'on rencontre habituellement. En effet, les lésions osseuses, dans la forme neuro-chirurgicale, *ont une localisation particulière sur la face postérieure du corps vertébral, sont de dimensions toujours restreintes, présentent tous les caractères d'une ostéite limitée, peu extensive, et évoluent non pas vers la vertèbre, mais vers le canal rachidien.*

A. SIEGE.

Une chose cadre, cependant, avec les connaissances classiques que nous avons résumées dans le premier chapitre : c'est la localisation des lésions *dans la région dorsale moyenne*, au-dessus de D 10, *autour de D 7*. La colonne cervicale fut pourtant, deux fois, le siège de cette ostéite (Obs. IV : corps de C 7 ; Obs. V : région de C 6). Jamais, on ne vit la lésion osseuse située plus bas que D 10 (Obs. VIII : D 10). Si l'on compare ces constatations à celles qu'ont trouvées les auteurs cités au début de ce chapitre, on voit que c'est encore la région dorsale qui est la plus constamment atteinte, avec électivité au niveau de D 7 ; dans le cas que Pels-Leusden examina,

la lésion vue, plus tard, à la radiographie, siégeait entre D 12 et L 1. La localisation précise est facile à rechercher à l'autopsie ; elle l'est beaucoup moins à l'intervention. Dans un de nos cas (Obs. VII), le canal rachidien était complètement bloqué par une coulée de pachyméningite et il était impossible d'aller voir la face postérieure des corps vertébraux.

Sur le corps vertébral, l'ostéite siégeait, dans tous les cas où l'on put la découvrir à l'intervention ou à l'autopsie, *sur sa face postérieure, tout près de sa superficie et ouverte dans le canal*. (Dans trois cas, craignant une intervention trop mutilante, on ne put faire toutes les dissections nécessaires pour découvrir la lésion osseuse : Obs. III, V et VII). L'observation II, très complète sur ce point, puisqu'on put pratiquer une autopsie très minutieuse, est typique : la lésion siégeait *à la partie moyenne de la face postérieure* et était ouverte dans le canal rachidien. Sur la coupe sagittale, on constata que cette petite cavité communiquait par un trajet fistuleux, avec une adhérence du poumon gauche. Cette lésion est séparée de l'espace épidual par l'épais ligament vertébral postérieur. Mais nous avons vu que ce ligament, malgré sa résistance et son épaisseur, pouvait se laisser ulcérer et perforer par le processus tuberculeux. On constata de semblables localisations dans l'observation de Cl. Vincent et Darquier : pas de modifications dans la forme anatomique des vertèbres ; ostéite localisée à la face postérieure des corps vertébraux. Mais le disque inter-vertébral était détruit au niveau du tubercule, chose que nous n'avons pas rencontré ailleurs.

Cette localisation sur la face postérieure des corps vertébraux n'est, toutefois, pas la seule : Pels-Leusden dit qu'à la radiographie, on vit secondairement, après l'intervention, une lésion située entre les corps de D 12 et L 1. De plus, la lésion osseuse, dans le cas rapporté par Botreau et Roussel, se trouvait *sur une lame vertébrale* : ce n'est donc pas un mal de Pott à proprement parler, mais, ce qui est frappant, c'est l'évolution de cette ostéite vers le canal rachidien, *exactement comme les autres cas que nous rapportons, ce qui nous permet de le rapprocher des formes neuro-chirurgicales du mal de Pott* : d'ailleurs ce malade mourut plus tard d'un mal de Pott authentique.

Il n'en demeure pas moins vrai que dans la très grande majorité des cas, *les lésions osseuses se trouvent situées dans la région dorsale moyenne, autour de D 7, à la partie postérieure et moyenne du corps vertébral, tout à la surface, avec intégrité du disque inter-vertébral.*

Ce qui est beaucoup plus constant, c'est la dimension restreinte de ces ostéites.

B. — DIMENSIONS.

Les dimensions de cette cavité *sont toujours très réduites*. La lésion trouvée sur la vertèbre de la malade, dans l'observation II, était de *la grosseur d'un pois*. Cette cavité est même tellement petite qu'elle risque de passer inaperçue à l'intervention. Ce n'est qu'au cours d'une nécropsie minutieuse qu'on la découvrira. C'est ce qui se passa pour le malade de

l'observation VI : l'ostéite n'était pas plus grosse qu'une *noisette*.

On retrouve ces constatations dans les diverses publications. L'intervention, chez le malade de Pels-Leusden ne permit pas de trouver l'ostéite vertébrale originelle. Dans le cas publié par Cl. Vincent et Darquier, on crut, au cours de l'intervention, qu'il s'agissait d'un lipome extra-dural, et ce n'est qu'à l'examen de la pièce anatomique qu'on se rendit compte que c'était, en réalité, une gomme tuberculeuse crue encapsulée ; et il fallut l'autopsie pour mettre en évidence dans la huitième vertèbre dorsale « un tu-
« bercule congloméré de la grosseur d'une noiset-
« te ». Chez le malade de Robineau, « le point de
« départ osseux ne put être mis en évidence » au moment de l'opération. Le malade de Sicard, opéré par De Martel, avait, à l'autopsie, dans une vertèbre (probablement L 3), une caverne « de la gros-
« seur d'une noisette » qui avait passé inaperçue durant l'intervention.

Cette ostéite restreinte n'évolue jamais vers la vertèbre elle-même, dans aucune de nos observations. Les seules exceptions ne se trouvent que dans les cas rapportés par Pels-Leusden et Sicard.

C. — CARACTERISTIQUES PRINCIPALES.

C'est, avant tout, comme nous venons de le dire, une ostéite limitée, *peu extensive*. Le temps ne lui a, pourtant, pas manqué d'évoluer, et de diffuser vers la vertèbre, comme aurait fait une ostéite pottique ordinaire. *Et cependant, la vertèbre est restée in-*

demne. En effet, le PROCESSUS TUBERCULEUX N'EST PAS ULCÉRATIF. Le contenu de la caverne n'est pas toujours liquide, mais le plus souvent *pâteux* et, parfois, consistant. Le petit séquestre que l'on trouva dans le pus ostéitique du malade de l'observation III dépendait des lames : mais, habituellement, on ne trouve pas de débris osseux dans le pus grisâtre et épais de ces lésions. Tout permet de croire que l'os se défend bien contre l'infection, et réagit, autour du foyer lésionnel, par une barrière efficace. Le processus tuberculeux *paraît plutôt VÉGÉTANT*. S'il arrive de trouver du pus fluide, ce dernier ne paraît pas tant issu de la lésion osseuse elle-même, que des productions secondaires. *Les fongosités* sont le plus habituelles : elles sont épaisses et consistantes. L'autopsie de la malade de Cl. Vincent et Darquier montra que les lésions osseuses étaient constituées par des tubercules conglomérés enchassés dans la face postérieure des 7^e, 8^e, 9^e vertèbres dorsales.

Voyons maintenant comment va évoluer, par la suite, ce foyer d'ostéite localisée et végétante.

D. — EVOLUTION.

Dans aucun des cas qui furent suivis dans le Service de Neuro-Chirurgie, l'évolution ne se fit vers la vertèbre : le corps vertébral semblait résister efficacement à l'ulcération tuberculeuse. Aussi, dans tous les cas, l'évolution se fit-elle vers le seul côté resté libre : VERS LE CANAL RACHIDIEN. *Le disque intervertébral ne s'ulcère que très localement et dans des cas très rares, au contact d'un tubercule, sur un point*

très limité. Mais les productions tuberculeuses, au sortir du corps vertébral, trouvent, pour les arrêter, la bande fibreuse particulièrement solide que constitue le ligament vertébral postérieur. Pourtant, il résiste beaucoup moins bien que la vertèbre elle-même : il finit par s'ulcérer et laisser passage aux fongosités, au pus, aux tubercules, etc., qui vont gagner ainsi *l'espace épidual*. L'intégrité de cette barrière ligamentaire ne se trouve que dans l'observation de Cl. Vincent et Darquier : les tubercules encore crus, soulevaient simplement le ligament vertébral sans l'ulcérer. Quand le foyer est ouvert dans l'espace épidual, plus rien ne l'arrête, et il va s'étendre plus ou moins loin, de façon plus ou moins diffuse, suivant sa consistance, et s'attaquer aux obstacles qu'il rencontrera en dehors et en dedans : c'est-à-dire *aux lames et à la dure-mère*. Les lames étaient atteintes dans deux de nos observations (Obs. III et VIII). Dans un cas, un séquestre avait été détaché par l'ulcération tuberculeuse ; dans l'autre cas, les lames étaient ramollies. Mais l'évolution se fait rarement de ce côté. *La plupart du temps, elle se fait du côté des méninges*, et quand cette seconde barrière peut être franchie, vers la moelle. *Tout se passe comme si le processus tuberculeux, parti de la vertèbre, AVAIT POUR BUT PRÉCIS, D'ATTEINDRE ET DE LÉSER LA MOELLE*. Effectivement, il ressort de notre statistique du Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille, que la méninge dure est atteinte plus souvent que dans les cas ordinaires de paraplégies potiques. Nous avons vu, au premier chapitre, que la

pachyméningite est rare, et que certains auteurs avaient même pu douter de son existence (Ménard). Or, dans nos cas, c'est *dans la proportion de 1/2* que les lésions tuberculeuses parvinrent à *envahir la dure-mère* ; et dans deux de ces cas, à *la franchir* (Obs. V et VII). Ce rapport est plus faible dans les observations trouvées dans la littérature : un seul cas de pachyméningite sur cinq : le malade de Robineau.

Pour nous résumer, nous pouvons dire, après avoir examiné attentivement les lésions osseuses, non seulement dans nos observations, mais aussi dans les cas publiés par les différents auteurs :

1° Que le foyer osseux est presque toujours constitué par une OSTÉITE LIMITÉE ET TRÈS LOCALISÉE, DE DIMENSIONS TRÈS RESTREINTES, NE S'ÉTENDANT PAS DANS LA VERTÈBRE.

2° Que cette OSTÉITE EST VÉGÉTANTE, ET QUE SON ÉVOLUTION EST COMME DIRIGÉE VERS LE CENTRE DU CANAL RACHIDIEN, VERS LES MÉNINGES ET LA MOELLE.

Cette ostéite, dans son évolution, va donc proliférer, et pousser ses productions vers l'intérieur du canal ; elle va comprimer la moelle par le moyen de ces végétations dont nous venons de parler. Voyons, maintenant, quels sont ces agents de compression ; essayons de décrire leurs aspects divers, et tentons d'évaluer leurs proportions respectives.

2° Agents de compression

Nous avons vu, au début de ce chapitre, que tous

les auteurs cités jusqu'ici — spécialement Bériel — s'étaient efforcés de décrire les particularités de l'obstacle intra-rachidien. Cl. Vincent parla de gomme tuberculeuse fermée, encore recouverte du surtout vertébral ; et Bériel, de tuberculome, de petit abcès saillant, limité, ou de fongosités formant tumeur. Thiers parla, aussi, de nodules caséeux. Mais ces gommages, ou végétations formant tumeur, ne sont pas les seules causes de compression. Dans nos observations, nous avons signalé, tout à l'heure, une autre cause tout aussi fréquente, et qui est assez inattendue ici : la pachyméningite. Aussi, décrivons-nous le tuberculome d'abord, puis la pachyméningite, pour énumérer, en troisième lieu, les autres modes de compression plus rares ou exceptionnels.

A. — LE TUBERCULOME.

Ce n'est pas la lésion la plus fréquente, mais c'est la plus caractéristique de toutes. Celle qui paraît être la forme anatomique type, spécifique ; la forme que l'on ne retrouve presque nulle part ailleurs dans le mal de Pott ; la forme logique, qui doit se traduire cliniquement par le tableau que nous avons tracé plus haut. La forme que tous les auteurs ont, sinon décrite, du moins énoncée comme la plus habituelle parmi les causes de la forme neuro-chirurgicale.

Reprenons la description qu'en faisait Thiers :

« Ces formations, véritables tuberculomes, sont
« indépendantes dans l'espace extra-dural, ratta-

« chées par un pédicule étroit à l'os, au niveau d'un point d'ostéite. »

Nous allons donc essayer de décrire, aussi minutieusement que possible, son pédicule, sa grosseur, sa coloration, sa consistance, son contenu, et sa constitution histologique.

SON PÉDICULE *est petit*, mal visible au cours de l'intervention, caché, d'ailleurs, par la masse même du tuberculome. On croit au premier coup d'œil jeté sur ce tuberculome, qu'il s'agit d'une néo-formation intra-rachidienne : on cherche à en pratiquer l'ablation, et c'est au cours de ces manœuvres que *l'on s'aperçoit, avec surprise, que cette pseudo-tumeur possède un pédicule* qui la relie au corps vertébral voisin. Si la tumeur tuberculeuse est encore aux débuts de son développement, le pédicule est assez large (Obs. I) : mais au fur et à mesure que le tuberculome grossit, ce pédicule tend à diminuer et, pour ainsi dire, à disparaître, la tumeur n'étant plus une production du foyer ostéitique, *mais une néoformation tuberculeuse évoluant de plus en plus pour son propre compte*. Cela fut vérifié chez le malade de Robineau : le tuberculome qui était très volumineux (10 cm. de longueur), n'avait pas de pédicule, et le point de départ osseux ne put être mis en évidence au cours de l'intervention. Enfin, ce pédicule passe généralement au travers du ligament vertébral postérieur perforé. Mais nous avons vu que ce ligament résiste au début, quand la tumeur est, en quelque sorte, encore sessile : sa base est alors recouverte du ligament. En croissant, la tumeur forme petit à petit son pédicule et ulcère le ligament.

Ainsi, la grosseur du pédicule est en fonction inverse de celle du tuberculome.

LA GROSSEUR DU TUBERCULOME est éminemment variable. Le tuberculome de l'observation de Bériel et Pétouraud (Obs. I) était relativement petit : il avait la taille d'une grosse noisette, et faisait, dans le canal, une saillie de 1 cm. Si l'on compare ces dimensions à celles que l'on trouve dans les publications, on trouve des chiffres plus forts : sans doute, la tumeur découverte sur la malade de Cl. Vincent et Darquier ne mesurait-elle que 1 cm. sur 7 ou 8 mm., mais le tuberculome enlevé en deux fragments dans l'observation publiée par Sorrel, mesurait 10 cm. de longueur, et celle qui fut extraite sur le malade de Botreau-Roussel avait 4 cm. de longueur, 1/2 de largeur, et 5 ou 6 mm. d'épaisseur. Dans nos observations II et IV, on découvrit deux tumeurs, mais leur contenu était fluide : ce n'étaient que des abcès froids.

LA COLORATION de ce tuberculome tend à en imposer pour une tumeur ou un lipome : il est *rosé ou rougeâtre*. Cela ajouté à l'absence réelle ou apparente du pédicule *explique qu'on puisse penser à un néoplasme intra-rachidien*.

SA CONSISTANCE est *ferme, résistante*, tout à fait comparable à celle d'une tumeur.

LA FORME, au début, est *sphérique* et géométrique : la tumeur est tendue et ne rencontre pas encore d'obstacle pour la modeler. Mais plus elle grossit, plus sa tension interne tend à diminuer, et plus l'espace lui manque pour se développer librement. C'est

pourquoi, peu à peu, la tumeur *s'allonge* dans le sens vertical et dans le sens frontal, aux dépens de son épaisseur qui garde ses dimensions du début (5 à 10 mm.). Dans le cas que rapporta Sorrel, le tuberculome s'était tellement bien modelé qu'il couvrait la face postérieure de la dure-mère, empiétait sur la côte, et s'engageait dans les trous de conjugaison.

Dans ce dernier cas, il adhérait à la 9^e racine nerveuse dorsale. Mais ce cas est tout à fait rare. Comme le dit Thiers, cette tumeur est *entièrement libre dans l'espace extra-dural*. Partout ailleurs, le tuberculome était particulièrement libre et on en faisait facilement le tour, la dure-mère, en particulier, n'adhérait dans aucun cas à la néo-formation tuberculeuse.

Si on ouvre le tuberculome, on peut ne voir que l'aspect du *tubercule cru* (Obs. I). Mais si la tumeur est plus évoluée, on peut y voir *une goutte ou deux de matière caséuse, pâteuse*, sertie dans une paroi épaisse. C'est ce que l'on trouva chez la malade de Cl. Vincent et Darquier. Robineau, en ouvrant le volumineux tuberculome qu'il venait de sortir du canal rachidien, n'y trouva qu'une goutte de pus à trois endroits distincts.

AU MICROSCOPE, on constate les images caractéristiques d'une « production inflammatoire, avec une « limite fibreuse nette, à dessin arrondi. légèrement « lobulé sur la face regardant l'intérieur du canal « rachidien. Dans la profondeur, nombreux follicu- « les tuberculeux avec cellules géantes extrêmement « typiques » (Obs. I, Bériel et Pétouraud). Parfois,

le centre est caséifié. Le microscope peut, dans certains cas, rectifier un diagnostic anatomo-pathologique fait macroscopiquement de façon trop hâtive : la « tumeur » du malade de Botreau-Roussel était, en réalité, après examen histologique, un amas particulièrement consistant de fongosités.

Mais, comme nous le disions tout à l'heure, le tuberculome est plutôt rare dans le cas qui nous préoccupe. Ce n'est pas l'opinion habituelle. Ordinairement, on affirme, dans les publications et au cours des discussions, que le tuberculome est la cause presque constante de ces cas très particuliers de paraplégies pottiques. *En réalité, la statistique du Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille* (comme, d'ailleurs, l'ensemble des cas trouvés dans la littérature) *montre que le tuberculome, si caractéristique qu'il soit de cette forme neuro-chirurgicale du mal de Pott, est, en fait, moins fréquent que la pachyméningite.* Sur nos huit cas, nous relevons au moins quatre pachyméningites, et une leptoméningite due au voisinage d'un abcès froid, un cas de fongosités simples, un cas typique, et enfin un tuberculome. Sur les cinq observations puisées dans la littérature, deux pachyméningites, deux tuberculomes vrais, et un faux tuberculome constitué par des fongosités (et qui, plus est, n'est pas un mal de Pott à proprement parler).

Voyons-donc, maintenant, la cause habituelle de compression : la pachyméningite.

B. — LA PACHYMENINGITE.

Le processus tuberculeux, dans la forme anatomique précédente, était avant tout végétant, et nous avons vu que le tuberculome était entièrement libre dans le canal rachidien, sans adhérence avec la dure-mère en particulier. Ce n'est pas une forme ulcéralive.

Là, au contraire, les productions tuberculeuses issues du foyer ostéitique sont *autant ulcéralives qu'extensives et végétantes*.

1° *Fusant de la lésion osseuse, des fongosités ulcèrent rapidement le ligament vertébral postérieur et envahissent l'espace épidual* : le ligament vertébral, si résistant d'ordinaire, ne paraît pas contenir même un instant, les productions tuberculeuses plus ou moins caséuses et consistantes. Peu à peu, ces dernières arrivent, sans difficultés, à entourer plus ou moins complètement le fourreau dure-mérien. Bientôt, elles le compriment comme dans *un étau circulaire*. Précédé de cette congestion sur laquelle nous avons insisté au premier chapitre, le processus tuberculeux *envahit très vite la dure-mère*, qui ne lui oppose, dans cette forme neuro-chirurgicale, *qu'une très faible résistance*. La face externe de la méninge dure commence à se caséifier et à se fusionner avec le paquet fongueux ; puis, c'est la totalité de son épaisseur. La barrière ultime est rompue, et on peut, dès lors, la considérer comme franchie : plus rien n'empêchera l'extension des fongosités *jusqu'à la moelle*. L'espace sous-arachnoïdien se cloisonne, et,

finalement, la moelle est prise DANS UN BLOC CASÉÉUX COMPRENANT A LA FOIS MÉNINGE DURE, MÉNINGE MOLLE ET MOELLE. C'est ce que l'on a observé chez deux malades du Service de Neuro-Chirurgie (Obs. V et VII). Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons décrit les formes les plus graves : il y a, entre celles-là et le tuberculome, des intermédiaires.

2° *Il y a la fongosité tumeur* (Obs. III) qui lèse la dure-mère dans sa couche externe seulement, par un paquet homogène. Ce dernier qu'on peut prendre pour un abcès froid, joue le rôle compresseur du tuberculome. Dans le cas rapporté par Sicard, la dure-mère adhérerait directement au foyer pottique, à travers le ligament postérieur. C'est LA PACHYMÉNINGITE CLASSIQUE, celle que l'on décrit à propos des paraplégies pottiques habituelles. Dans ce cas, la compression exercée par les fongosités a une part plus grande dans le rétrécissement du canal, que la lésion méningée. L'existence de cette forme de compression est confirmée par l'observation de Pels-Leusden.

3° Enfin, la pachyméningite peut être TOUT A FAIT DISCRÈTE : elle est causée *par un abcès* : tel est le cas de l'observation II, où on mit en évidence, avec beaucoup de peine, une tumeur allongée, ovoïde, qui finit par se crever sous la pince en laissant échapper un pus caséeux ; la dure-mère était très adhérente à l'os, et l'examen histologique après nécropsie montra dans la dure-mère toutes les figures caractéristiques de la pachyméningite. Cette adhérence directe de la dure-mère à l'os, à travers le ligament vertébral postérieur paraît assez fréquente, puisque, en feuilletant

les observations publiées par les différents auteurs, on la retrouve : le malade de Sicard avait une adhérence directe de la méninge dure au foyer sans même interposition d'un abcès.

Mais, dans ces derniers cas de fongosités et d'abcès, la pachyméningite n'agit pas seule sur la moelle. Aussi, convient-il de voir, à part, ces autres modes de compression.

C. — AUTRES AGENTS COMPRESSEURS.

Nous n'insisterons pas beaucoup sur leur description, soit parce que nous les connaissons déjà, soit parce que leur action sur la moelle est liée à celle de la pachyméningite. Mais, tandis que la pachyméningite a une action toxique, plus que compressive, ceux-ci agissent uniquement par leur volume. Ce sont *les fongosités et les abcès* auxquels nous ajouterons un cas de fusée purulente qui, tout en étant très rare, ne paraît pas exceptionnel puisque nous l'avons retrouvé dans l'observation de Cl. Vincent et Darquier.

LES FONGOSITÉS, plus ou moins épaisses, jouent un rôle compresseur évident, surtout lorsque, peu extensives, elles tendent à s'organiser en une masse consistante, qui, nous l'avons vu, peut simuler un abcès (Obs. III) ou un tuberculome. Mais, lorsqu'elles sont plus fluides, leur caractère ulcératif paraît plus grand, et, rapidement, la méninge lésée à son tour forme tumeur. Aussi, nous n'insisterons pas sur cette forme qui semble bien être le premier temps d'une évolution vers la pachyméningite : cette conception

trouve sa vérification dans l'observation de Pels-Leusden, déjà signalée plus haut.

LES ABCÈS ont un rôle plus net. De dimensions plus restreintes, ils sont, en quelque sorte, un intermédiaire entre le tuberculome et les fongosités. Ils ont une évolution peu extensive, et une paroi peu ulcéralive. La pachyméningite coexiste avec eux assez fréquemment, toutefois, comme nous l'avons dit tout à l'heure. Le pus examiné dans l'observation II (Bériel et Rousset) était constitué par des globules rouges surtout, de très rares leucocytes, et d'assez nombreux polynucléaires. Beaucoup de fibrine. Pas de B. K. Inoculation positive. Mais les faibles dimensions de ces abcès font qu'ils nous paraissent peu compressifs.

Citons, enfin, dans un de nos cas, UNE CURIEUSE FUSÉE PURULENTE dans laquelle baignait la dure-mère comme dans une mare. Cette fusée s'était produite dans une région très supérieure à la lésion. Le foyer purulent osseux siégeait sur D 4 et le pus avait diffusé au niveau des deux premières vertèbres cervicales. On retrouve, à l'étude des observations publiées par différents auteurs, un phénomène analogue : dans l'observation publiée par Cl. Vincent et Darquier, une mince couche de matière caséuse s'infiltrait au-dessous du ligament vertébral antérieur. On peut supposer que, dans le cas précédent, le pus aura fusé ainsi sous le ligament vertébral postérieur jusque très haut, en un endroit où il aura pu pénétrer dans l'espace extra-dural.

Les lésions osseuses sont le point de départ des

productions tuberculeuses qui vont ensuite comprimer la moelle. Nous venons de voir les lésions osseuses et les agents de compression. Voyons maintenant les lésions de la moelle et de ses annexes, les méninges.

3° Lésions de la moelle et des méninges

A. — MENINGES.

1° Nous ne décrivons pas des lésions que nous connaissons déjà. Nous nous bornerons à rappeler *l'importance primordiale de la pachyméningite*. Insistons, avant tout, sur ce fait que, dans cette forme neuro-chirurgicale, *LA DURE-MÈRE n'est plus la barrière extrêmement résistante que nous avons vue dans les paraplégies pottiques ordinaires. Au contraire, ELLE CÈDE TRÈS RAPIDEMENT, et, par ses productions propres, jouera un rôle d'agent compresseur et infectant*. Dans l'observation de Bériel et Rousset (Obs. II), la pachyméningite, bien que localisée en un point de faible étendue, formait une saillie qui venait comprimer la moelle, et se creuser comme un lit à la surface de cette dernière. Cette faible résistance de la dure-mère n'est pas spéciale à nos observations : dans celle de Cl. Vincent et Darquier, en deux mois, après une intervention où la dure-mère avait été laissée en bonne santé, une pachyméningite s'était formée, qui étreignait, et comprimait la moelle dans une gaine fibro-caséuse.

2° LA MÉNINGE MOLLE HYPERÉMIÉE réagit à sa façon,

en *cloisonnant* tout autour des lésions. La leptoméningite de l'observation IV formait un kyste qui soulevait légèrement la moelle. Cette leptoméningite prouve combien facilement diffusent les toxines à travers le fourreau dure-mérien. Trois mois après la première opération, on retrouve encore, sous une dure-mère en apparence intacte, des poches d'arachnoïdite cloisonnée. Cette observation confirme donc les idées de Bériel et de ses élèves. Selon ces auteurs les paraplégies des compressions médullaires ne sont pas dues seulement à des lésions mécaniques pures, mais aussi, et dans certains cas, plus encore, à des complications *vasculaires et inflammatoires*. C'est vrai pour le tuberculome et l'abcès. Ce l'est bien davantage encore pour les pachyméningites. Avant que l'infection ait gagné la face interne de la dure-mère, il se fait *une congestion* de l'arachnoïde non seulement mécanique mais *surtout toxique*. C'est par cette dernière que les produits toxiques progresseront vers la moelle.

B. — MOELLE.

Comme nous venons de le dire, la moelle est soumise à deux actions mécaniques d'une part, et ce sont les plus évidentes ; d'autre part, inflammatoires et vasculaires : ce sont très probablement les plus nocives et les plus efficaces.

1° LÉSIONS MÉCANIQUES. — A l'intervention ou à l'autopsie, on trouve la moelle serrée et déformée. Dans l'observation IV, la dure-mère paraissait très *élargie*. On l'ouvrit et on vit une moelle *étalée et ap-*

platie. C'était un gros abcès frois enkysté qui était la cause de ces déformations. Ces lésions mécaniques se retrouvent dans les publications diverses, où les obstacles intra-rachidiens (tuberculomes et fongosités) étaient encore plus volumineux (Obs. de Robineau, de Botreau-Roussel, de Cl. Vincent et Darquier). Elles atteignirent leur maximum dans les pachyméningites que nous avons décrites plus haut, celles en particulier où la moelle est bloquée dans une coulée fibro-caséuse emplissant complètement le canal rachidien et noyant les méninges.

On sait maintenant qu'une compression mécanique pure, s'installant lentement, est incapable d'amener une disparition des cylindraxes et une altération des éléments cellulaires ; que, dans ce cas, la défaillance médullaire est purement fonctionnelle, et qu'après suppression de l'agent compresseur ou constricteur, la moelle récupère aisément, et souvent totalement, ses fonctions normales. C'est ce que nous avons noté au chapitre précédent, à propos de l'épidurite scléreuse, où on peut voir une moelle, réduite aux dimensions d'une plume d'oie, recouvrer son fonctionnement habituel. Aussi, convient-il d'insister davantage sur les lésions vasculaires et inflammatoires dont nous avons déjà vu toute l'importance dans les compressions pottiques ordinaires.

2° LÉSIONS VASCULAIRES ET INFLAMMATOIRES. — Elles existent déjà *dans les compressions légères* provoquées par les tuberculomes et les abcès. C'est une congestion de tous les vaisseaux de la pie-mère et de la moelle, dans la région comprimée ou proche de

la lésion, s'accompagnant d'œdème du tissu nerveux. L'observation de Bériel et Rousset (Obs. II) est extrêmement suggestive sur ce point. La moelle présentait :

« L'aspect habituel des compressions sur lequel
« nous n'insisterons pas, mais ce qui doit être si-
« gnalé, parce que cela éclaire directement le com-
« mentaire qui peut être fait dans ces cas : ce sont
« les adhérences récentes d'ordre vasculaire. Sur
« tout le pourtour au niveau de la pie-mère, les vais-
« seaux sont dilatés, gorgés de sang, il y a même
« suffusion autour d'eux sans qu'il y ait cependant
« d'hémorragie méningée proprement dite. Il y a,
« dans la partie centrale, une véritable hémorragie
« centro-médullaire qui paraît avoir pris naissance
« dans une des cornes postérieures, et qui diffuse
« dans toutes les parties centrales, en arrière de
« l'épendyme. Les coupes, faites au niveau du frag-
« ment inférieur, confirment ce que l'on peut cons-
« tater macroscopiquement : hémorragie très appa-
« rente dans la partie centrale, au-dessus de la com-
« pression. »

Ces adhérences vasculaires nerveuses, nous les avons retrouvées dans le cas publié par Sorrel : il fallait, pour pratiquer l'ablation de la tumeur, réséquer la 9^e paire nerveuse qui adhéraient intimement au tuberculome. L'observation VI semble même montrer que la congestion était la seule lésion médullaire : à l'intervention, il ne coula pas de liquide quand on incisa la dure-mère ; la moelle était entièrement libre. Il n'existait pas de tumeur, *mais la*

moelle était congestive. A l'autopsie, comme nous l'avons déjà relaté plus haut, la dure-mère baignait dans le pus au niveau des deux premières vertèbres cervicales, alors que l'intervention avait été pratiquée sur D 4, niveau clinique de la compression. Ainsi, ce pus extra-dural avait suffi pour congestionner la moelle, à distance.

Dans les pachyméningites importantes, aux lésions vasculaires de toute sorte déjà considérables telles que hémorragies et surtout thromboses, s'ajoutent les lésions tuberculeuses elles-mêmes avec œdème toxique, puis invasion par les cellules géantes et enfin caséification. C'est alors une véritable myélite non plus toxique comme dans l'hypothèse d'André Thomas et Déjerine, mais fibro-caséuse. Cependant, cette atteinte de la moelle elle-même par le processus tuberculeux est *plus rare qu'il ne pourrait paraître.* En effet, chez le malade de l'observation V, on put vérifier, à l'incision du fourreau dure-mérien, que la moelle, la méninge molle et la méninge dure étaient entièrement prises dans une gangue de pachyméningite. Or, près de 3 ans après cette opération, le malade dont l'état général était excellent, travaillait comme autrefois depuis un an.

Il n'en demeure pas moins vrai que, dans cette forme neuro-chirurgicale, les phénomènes congestifs et toxiques jouent un rôle de toute première importance, plus considérable encore que dans les compressions pottiques ordinaires ; et qu'il y a dans l'évolution du processus tuberculeux comme une orientation très nette vers la moelle,

Aussi, convenait-il d'étudier ensemble, dans un paragraphe à part, l'évolution des agents de compression et celle des lésions médullaires. Il serait, en effet, tout à fait artificiel et peu compréhensible d'étudier séparément deux évolutions, étroitement liées entre elles sous le titre général de compressions médullaires.

4° Evolution anatomique des différents modes de compression

On peut ramener ces modes de compression à trois types différents :

PREMIER TYPE : LE TUBERCULOME, *avec sa compression mécanique associée aux phénomènes congestifs.*

DEUXIÈME TYPE : LA FONGOSITÉ ET L'ABCÈS *avec leur pachyméningite et leurs phénomènes toxiques et vasculaires.*

TROISIÈME TYPE : LA PACHYMÉNINGITE *isolée avec ses coulées fibro-caséuses.*

On pourrait croire que ces trois types ne soient que trois étapes successives d'une seule et même évolution : en réalité, il n'en est rien, et c'est ce que nous allons voir en étudiant l'évolution de chacun de ces trois modes de compression.

A. — Premier type : le tuberculome

C'est, de tous les modes de compression, *celui qui a l'évolution la plus longue.* Le processus tubercu-

leux paraît peu ulcératif. Avant tout végétant, il produit une tumeur qui met un temps variable, en général assez long, pour se développer. La moelle supporte cet obstacle longtemps, sans manifester d'autre défaillance que quelques signes radiculaires sensitifs. Puis, la congestion périlésionnelle qui avait favorisé l'ulcération du ligament vertébral postérieur, s'infiltré à travers la dure-mère, gagne les vaisseaux de l'arachnoïde, puis ceux de la moelle. L'observation de Bériel et Pétouraud (Obs. I) confirme *la longueur de cette évolution* : le début a commencé par des douleurs radiculaires trois ans avant l'apparition des premiers troubles moteurs cordonaux. Si le tuberculome évoluait peu à peu vers l'abcès (qui, lui, à son tour, évoluerait vers la pachyméningite), on aurait dû trouver à l'intervention, au bout de ce temps, des fongosités plus ou moins diffuses. Or, on découvrit une tumeur qu'on crut être d'abord une déformation intra-rachidienne. On observe les mêmes choses si l'on examine les observations puisées dans la littérature. L'évolution la plus longue est celle de l'observation de Cl. Vincent et Darquier, pour laquelle nous trouvons une durée de quinze mois : les troubles moteurs des membres inférieurs étaient apparus neuf mois après le début des douleurs radiculaires. A l'intervention, le tuberculome était congestif, ce qui explique la durée plus courte de l'évolution clinique. On relève une durée d'évolution beaucoup plus courte chez le malade de Bortreau-Roussel : six mois. Mais l'étude histologique de la « tumeur » montra qu'il s'agissait, en réalité, de fongosités consistantes et amalgamées entre elles.

En somme, *l'évolution nous paraît se rapprocher beaucoup de celle des tumeurs intra-rachidiennes, avec, toutefois, la possibilité, ultérieurement, de léser la moelle par le moyen de cette congestion plus ou moins toxique*, dont nous avons déjà parlé. Nous allons voir dans les types suivants ce facteur mécanique céder de plus en plus la place au facteur congestif et toxique.

B. — Deuxième type : fongosités et abcès

Ici, l'évolution est déjà moins longue. Le foyer semble plus ulcératif et moins végétant. Cela aboutit à la production de fongosités plus ou moins fluides. La congestion périfocale est marquée : aussi la moelle est rapidement touchée. D'ailleurs, la pachyméningite se développe bientôt, et ajoute sa compression à celle de l'abcès ou des fongosités. En même temps, par là, vont se déverser dans l'œdème médullaire et péri-médullaire, toutes sortes de toxines tuberculeuses et cellulaires. Effectivement, la durée d'évolution est *beaucoup plus courte* que celle du tuberculome. Les observations les plus caractéristiques de ce type d'évolution sont les observations II et VIII ; or, le début a duré précisément dix mois et huit mois, après quoi les phénomènes moteurs et sensitifs ont constitué le tableau clinique complet, décrit plus haut. A l'intervention, dans l'observation II, la dure-mère était déjà très adhérente à l'os, onze mois après le début clinique. Dans les publications, on retrouve ces durées, quoique un peu plus

faibles : le malade de Sicard souffrait depuis six mois et la pachyméningite faisait déjà adhérer la méninge dure au ligament postérieur. Il est vrai que, dans ce dernier cas, la pachyméningite était beaucoup plus marquée. Du reste, la courte durée de son début montre que c'est là un type de transition entre le deuxième et le troisième type. Il n'en demeure pas moins vrai que ce type a une *évolution propre et qu'apparemment il n'a pas tendance à évoluer vers un blocage caséux du canal tout entier.*

**C. — Troisième type : la pachyméningite
en coulée caséuse**

Contrairement à ce que disait Mme Sorrel-Déjérine, la pachyméningite, dans cette forme neuro-chirurgicale, on le voit, a une évolution plus courte encore que l'abcès. On dirait que, dans ce type, les fongosités, ou produits issus du foyer ostéitique, sont presque immédiatement arrivées à la dure-mère, et que celle-ci tente vainement de les arrêter dans leur progression vers la moelle. Cette dernière est *très tôt envahie par la congestion et les toxines. En trois ou quatre mois, la paraplégie est réalisée.* Les observations III, V et VII donnent respectivement pour leur période de début quatre, trois et quatre mois. A l'intervention des deux derniers cas, la coulée avait déjà tout bloqué dans sa gangue. La moelle avait été lésée en quelques trois ou quatre mois, *temps bien inférieur au temps classiquement nécessaire pour le développement d'une pachyméningite.*

Le malade de l'observation IV eut une période de début encore plus courte, puisque, *en deux mois, la paraplégie était devenu complète* : on trouva une leptoméningite. Et ce n'est que trois mois plus tard, c'est-à-dire cinq mois après le début, que l'on découvrit, au cours d'une nouvelle intervention, un gros abcès froid enkysté contre le corps de la vertèbre voisine. Le cas est, évidemment, spécial ; mais la présence de cette leptoméningite nous semble prouver par surcroît l'importance des phénomènes congestifs et vasculaires, qui se font malgré la barrière dure-mérienne, qui entraînent les toxines vers la moelle, et qui, enfin, réagissent de façon primordiale sur cette dernière, avec plus de nocivité que la compression initiale, manifestée plus tard. C'est, en quelque sorte, une preuve que les phénomènes congestifs et vasculaires, qui précèdent et accompagnent les productions des pachyméningites, ont un rôle de tout premier plan. On conçoit que ce dernier type de compression *soit d'une gravité particulière*. On a vu d'autre part, que *c'est le plus fréquent de tous*. Aussi *le pronostic de la forme neuro-chirurgicale est-il assez sombre*.

Nous pouvons maintenant l'envisager puisque nous connaissons à la fois l'évolution clinique et l'évolution anatomique.

III. — PRONOSTIC

Deux éléments nous sont nécessaires pour porter un pronostic : l'élément clinique et l'élément anatomique.

CLINIQUEMENT, nous avons vu que c'est principalement une maladie de l'adulte mûr et du vieillard. Dans ce dernier cas, le sujet *ne pourra pas faire les frais d'une évolution assez longue*, qui le contraint fâcheusement à l'immobilisation du lit. *Son état général résistera mal*, et la virulence du foyer s'en trouvera accrue.

D'autre part, l'évolution clinique *ne nous a jamais laissé entrevoir l'ébauche d'une régression*. La paraplégie évolue *inexorablement* et, dans un cas (Obs. IV), elle avait déjà tendance à la forme en flexion; dans un autre cas (Obs. III), une escarre était déjà apparue au moment de l'intervention.

Le tableau clinique est celui d'une *tumeur intrarachidienne*, et à ce titre seul, *le pronostic serait déjà fatal*. Mais ce pronostic est de plus celui d'une TUMEUR GRAVE, évoluant souvent avec une certaine rapidité (Obs. III, IV, V, VII). Du reste, les résultats opératoires, comme nous le verrons plus loin, confirment la gravité de cette évolution clinique.

Ainsi, on peut dire, cliniquement, que la forme

neuro-chirurgicale du mal de Pott *a le tableau et le pronostic d'une tumeur grave de la moelle.*

ANATOMIQUEMENT, la gravité de ce pronostic ressort encore davantage. Contrairement aux foyers pottiques ordinaires, qui lèsent la méninge dure de façon toute exceptionnelle, et contrairement aux tumeurs extra-durales, bénignes ou malignes, cancéreuses ou sarcomateuses, qui n'envahissent que la couche externe de la dure-mère, les productions tuberculeuses issues de l'ostéite superficielle et décrites plus haut, atteignent rapidement la dure-mère et assez facilement franchissent son épaisseur. Dans un cas (Obs. IV), l'infection avait franchi la dure-mère sans que celle-ci eût le temps de réagir : déjà, une leptoméningite comprimait la moelle. Les abcès, nous l'avons vu, s'accompagnaient tous de pachyméningite, et les tuberculomes provoquent à la longue de semblables lésions dure-mériennes au point de compression. En somme, *la pachyméningite est à peu près constante.* Or, nous savons *quelle gravité on lui reconnaît classiquement.*

Il y a comme une affinité particulière entre le foyer ostéitique et l'ensemble moelle-méninges. Le processus tuberculeux, non seulement, comprime la moelle par ses productions pseudo-tumorales, tuberculomes, amas fongueux, abcès..., mais encore, l'infecte par le moyen de la congestion péri-focale ou péri-tumorale plus ou moins septique. C'est là que paraissent intervenir les ptomaines de Schmans et Butler, et même la myélite d'André Thomas et Déjerine.

- **Gravité d'une tumeur intra-rachidienne.**
- **Gravité d'une affection tuberculeuse du canal rachidien et des méninges.**

Autre facteur de gravité : L'ÉVOLUTION *fréquemment rapide de ce processus bacillaire*. Nous avons vu, en effet, que contrairement à ce qui se passe dans les compressions pottiques ordinaires, la pachyméningite survient plus rapidement que l'abcès ou les tuberculomes : dans les deux cas (Obs. V et VIII) où on trouve un bloc fibro-caséeux comprenant les méninges et la moelle elle-même, l'affection n'aurait débuté apparemment que trois ou quatre mois auparavant.

Cliniquement, c'était une tumeur grave. Anatomiquement, c'est une forme de tuberculose intra-rachidienne de virulence particulière.

Aussi le pronostic de la forme neuro-chirurgicale du mal de Pott est-il SÉVÈRE. C'est aussi l'avis de Seddon. Ce pronostic est en effet facteur de deux éléments qui ne s'ajoutent pas seulement, mais qui se multiplient entre eux :

Cette caractéristique ajoutée à toutes celles que nous avons trouvées jusqu'ici dans l'anatomie pathologique et le tableau clinique de la forme neuro-chirurgicale, achève d'en accentuer l'individualité.

Aussi, avant d'aborder le chapitre du traitement, convient-il de considérer d'un coup d'œil synthétique, l'ensemble anatomique, clinique et pronostic.

IV. — EN RESUME

**Le tableau clinique est celui d'une tumeur
intra-rachidienne**

**L'anatomie pathologique est celle d'une tuberculose
intra-rachidienne**

C'EST UNE OSTÉITE QUI ÉVOLUE DANS LE CANAL RACHIDIEN. *Ce n'est pas une ostéo-arthrite diffusant dans la vertèbre.*

Il s'agit donc d'une forme très particulière d'ostéite vertébrale n'ayant avec le mal de Pott classique d'autre point commun que la localisation initiale sur le corps de la vertèbre.

L'ostéo-arthrite du mal de Pott diffuse dans les disques vertébraux : cette diffusion se fait dans tous les sens, *de façon sensiblement égale*, en hauteur, en avant, sur les côtés, et aussi en arrière. Dans ce dernier cas, on observe les obstacles intra-rachidiens que nous avons décrits au premier chapitre. *La paraplégie est alors un épiphénomène* survenant au cours du mal de Pott : c'est, à proprement parler, UNE COMPLICATION.

Ici, par contre, c'est une ostéite superficielle et postérieure qui n'évolue pas vers la vertèbre, mais *qui prolifère dans le canal* et qui intéresse très vite,

avec une virulence anormale, l'espace extra-dural, le fourreau dure-mérien et la moelle elle-même. La paraplégie est alors la seule expression de cette tuberculose du canal rachidien. Ce n'est plus une complication, c'est LA MALADIE ELLE-MÊME.

Il est intéressant de rapprocher cette forme neuro-chirurgicale de certaine observation publiée par Botreau-Roussel. Nous en avons parlé plus d'une fois dans l'étude anatomique, en raison des ressemblances frappantes qu'elle offre avec celles du Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille. Il s'agit de « *Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une LAME VERTÉBRALE avec arrêt de lipiodol* ». Compte tenu de la localisation postérieure du foyer ostéitique et de ses productions, ce cas est comparable point par point à ceux qui nous intéressent : les évolutions anatomo-cliniques sont absolument identiques.

Même début insidieux par des phénomènes radiculaires : on pensa à une sciatique, puis à une coxalgie, à une trochantérite. De guerre lasse, on évacua le malade sur un hôpital mieux outillé. Douleurs en ceinture, avec, déjà, une certaine difficulté de la marche, une fatigabilité nette. A ce moment, il s'est écoulé, depuis l'apparition des premiers symptômes, un laps de temps de cinq mois environ. Ce début est celui qu'ont présenté la plupart des autres malades, exception faite des cas rares où le début se fit par des troubles moteurs cordonaux. De plus, la durée de cette période de début est tout à fait comparable

à la durée moyenne que nous avons notée chez les malades de notre statistique.

L'examen somatique fut négatif, à peine une raideur douloureuse mais légère de la colonne ; aucun point douloureux à la palpitation des vertèbres. Tout comme chez les autres malades, on pensa à la possibilité d'un mal de Pott : on pratiqua une radiographie de face et profil de la colonne entière, le résultat fut négatif.

Notons, toutefois, deux différences de détail : le malade est jeune, il a 20 ans ; d'autre part, son état général est touché. Il est amaigri et présente une légère fièvre vespérale.

Comme nous l'avons remarqué dans certaines des observations du Service de Neuro-Chirurgie, et comme l'a noté Cl. Vincent, l'évolution s'aggrava tout à coup : paraplégie flasque au sixième mois. La ponction lombaire que l'on fit alors donna également les renseignements que nous connaissons : dissociation albumino-cytologique considérable (la quantité d'albumine était inévaluable) et blocage à la toux.

On pensa, alors, tout comme dans nos cas de maux de Pott à forme neuro-chirurgicale, à une compression médullaire par tumeur, diagnostic confirmé par un arrêt net en croissant, du transit lipiodolé.

L'intervention pratiquée à ce moment révéla une sorte de faux tuberculome issu d'une ostéite minuscule d'une lame vertébrale. (En réalité, c'était un paquet consistant de fongosités agglomérées). Comme dans la forme que nous décrivons, le foyer était petit et superficiel, et évolua en proliférant abondam-

ment vers le canal. Même caractère peu extensif de l'ostéite elle-même : la lame était à peine touchée, et l'examen radiographique n'en révéla pas la minime lésion. Par contre, même évolution centrée vers le canal : tuberculose productive et envahissante.

Enfin, le pronostic est le même : à la fois, celui d'une tumeur intra-rachidienne et celui d'une tumeur tuberculeuse. Le malade, en effet, malgré une amélioration considérable de la paraplégie, succomba à l'évolution de l'affection tuberculeuse : bacillose pulmonaire, mal de Pott cervical, ostéite costale. (Il s'agissait, il est vrai, d'un indigène de la Haute-Volta, dont la résistance au bacille de Koch était probablement très faible).

Ainsi, la ressemblance est complète : rien n'y manque. Même évolution clinique ; mêmes lésions d'ostéite ; même processus tuberculeux ; même évolution anatomique ; même pronostic. Et pourtant, ce n'est pas un mal de Pott.

Cette observation de Botreau-Roussel est comme la preuve par le contraire que *la forme neuro-chirurgicale n'est pas un mal de Pott*, malgré sa localisation sur le corps vertébral. Nous ne reviendrons pas sur les différences nombreuses qui opposent les paraplégies pottiques ordinaires et les maux de Pott classiques, à la forme neuro-chirurgicale. Tout est résumé dans ces deux définitions :

le mal de Pott est une ostéo-arthrite du corps vertébral ;

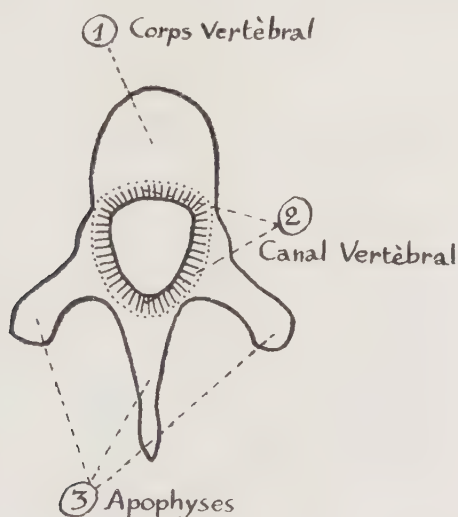
la forme neuro-chirurgicale est une ostéite proliférante du canal vertébral.

Pour bien saisir les différences qui séparent ces deux définitions, il faut distinguer dans une vertèbre :

1° LE CORPS, 2° LE CANAL, 3° LES APOPHYSES

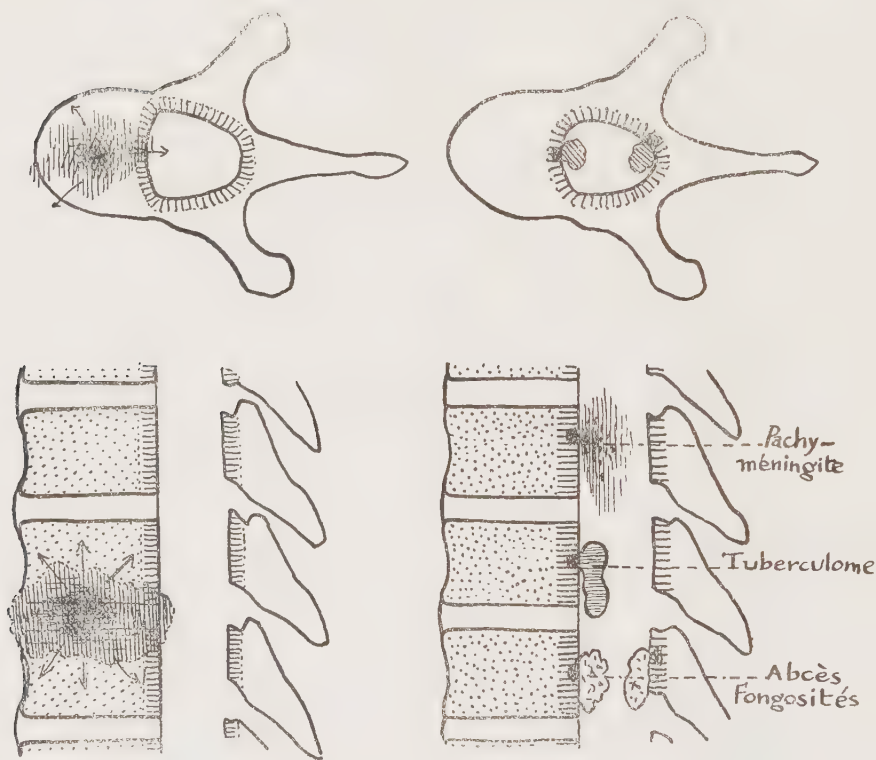
Le canal est formé par un cylindre osseux d'une épaisseur de quelques millimètres. Il serait constitué par la couche superficielle de la face postérieure du corps vertébral, par les pédoncules vertébraux et par les lames. Il faut considérer ces trois parties composantes comme un tout, *comme une unité : le canal.* Cette distinction peut paraître artificielle, du moins anatomiquement. Elle ne l'est pas au point de vue pathologique. Tout s'éclaire en effet. On comprend aisément dès lors pourquoi l'ostéite ne diffuse pas dans la vertèbre mais prolifère à l'intérieur du canal, pourquoi l'infection tuberculeuse gagne si rapidement la dure-mère et même la moelle. *On ne peut séparer le canal de son contenu : MOELLE, ENVELOPPES MÉNINGÉES ET CANAL FORMENT UN ENSEMBLE FONCTIONNEL ET ANATOMIQUE.* Tout se passe comme si une même vascularisation unissait le canal à son contenu dans un sens concentrique et dirigé vers la moelle. L'infection, en effet, garde toute sa virulence, et cependant, ne gagne pas la vertèbre qui demeure intacte. Mais elle ulcère très rapidement le ligament vertébral postérieur, diffuse dans l'espace extra-dural, et lèse aussitôt la dure-mère ; puis elle franchit cette dernière et atteint la moelle sinon toujours par un processus histologique, du moins par une congestion toxique. Ajoutons, enfin, que cette forme de tuberculose est proliférante et agit en même temps

comme une tumeur du canal rachidien. En somme, la **forme neuro-chirurgicale est une maladie du canal rachidien et de son contenu**. C'est une *ostéite localisée peu extensive, mais proliférante, à évolution concentrique*. Cette ostéite peut être située sur la *face postérieure du corps vertébral* comme sur la *face antérieure des lames*.



Par contre, dans le mal de Pott classique, c'EST LE CORPS VERTÉBRAL qui est lésé ; le canal est intact, au début du moins. L'ostéo-arthrite diffusera dans le corps uniquement, et dans les disques intervertébraux. Cette diffusion se fera *en rayonnant autour du foyer primitif*. Toutefois, l'infection gagnera, de préférence, la face antérieure du corps de la vertèbre, et formera des abcès volumineux. Il se pourra

qu'elle atteigne le canal rachidien par le moyen de cette diffusion. Mais cette dernière extension est accidentelle et *secondaire* : *c'est une complication*. *Ce n'est pas de ce côté qu'est orientée l'infection*. Son



caractère d'ostéo-arthrite est très net, et l'oppose à la forme que nous avons décrite. C'est un processus ulcératif et osseux.

On comprend, dès lors, la raison de cette division

pathologique de la vertèbre en trois parties : CORPS, CANAL et APOPHYSES. Le bacille de Koch peut provoquer sur chacune de ces trois parties de la vertèbre une ostéite particulière, à évolution anatomique propre, à symptômes nettement individualisés.

La forme neuro-chirurgicale n'est donc pas une des complications ordinaires du mal de Pott. C'est véritablement, à tout point de vue, une forme de la maladie elle-même, UNE FORME TELLEMENT TRANCHÉE QU'ON HÉSITE MÊME A LUI DONNER LE NOM DE MAL DE POTT.

Dans les paraplégies pottiques ordinaires, le problème du traitement, nous l'avons vu, est très ardu. On fut longtemps très indécis : on était d'abord interventionniste, puis on réagit, à la suite de nombreux échecs, en prohibant la laminectomie : on essaya, alors, d'autres interventions, mais sans succès ; enfin, on revint prudemment à la laminectomie dans des cas spécialement indiqués. L'accord n'est pourtant pas universel : le problème est encore actuellement en pleine discussion. Il s'agit du traitement de *complications* pottiques.

Ici, ce n'est pas le cas. Le problème thérapeutique se pose très différemment. Nous avons à faire à une forme trop spéciale pour que la question ne soit pas envisagée autrement. Les indications opératoires seront, en effet, tranchées et bien définies dans la mesure où le tableau clinique était spécial, et l'évolution anatomique, particulière. C'est cette question du traitement que nous allons envisager dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT

Le problème du traitement est dominé tout entier par le *pronostic FATAL de la maladie abandonnée à son évolution*. En moyenne, cette évolution est assez *rapide* : huit ou dix mois après les premiers signes, le tableau est entièrement constitué. Il est donc urgent d'intervenir, sinon l'affection continuera sa progression vers une issue mortelle.

D'autre part, comme nous venons de le dire au précédent chapitre, la forme neuro-chirurgicale est une forme très particulière : tellement particulière qu'elle se comporte moins comme un mal de Pott que comme une *tumeur maligne intra-rachidienne*. De toute évidence, le traitement devra être envisagé en fonction de cette notion. Ce sera donc, avant tout, le traitement d'une tumeur intra-rachidienne plutôt que celui d'un mal de Pott, même compliqué de paraplégie. Or, actuellement, tout le monde est d'accord sur la thérapeutique à appliquer aux tumeurs comprimant la moelle. On ne rencontrera plus ici les divergences d'opinion que nous avons notées à propos de la thérapeutique des paraplégies pottiques.

Ce sont ces deux notions — *pronostic fatal, et* « tu-

neur maligne » intra-rachidienne — qui dominant toute la question du traitement. De là, des indications complètement différentes de celles que nous avons vues plus haut, et autrement plus absolues, plus rigoureuses.

Dans un premier paragraphe, nous tâcherons de voir quelles sont *les nécessités* du traitement chirurgical. Puis, dans le second, on résumera les principales *justifications* — indications — de la laminectomie. Enfin, en dernier lieu, nous confronterons ces vues théoriques avec les *résultats* opératoires.

I. — NECESSITE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Comme pour le pronostic — puisque c'est sur lui qu'est basée la thérapeutique — cette nécessité s'impose en vertu de deux éléments fondamentaux : *l'ANATOMIE et la CLINIQUE*. Un troisième élément intervient, intermédiaire entre le premier et le second, ou, plutôt, composé à la fois de l'un et de l'autre : *le DIAGNOSTIC*.

A. — Anatomiquement, il faut opérer

PARCE QUE C'EST UNE TUMEUR TUBERCULEUSE DU CANAL RACHIDIEN GRAVE ET ÉVOLUTIVE. Les tuberculomes, les abcès, le fongosité, les amas ou coulées de pachyméningite, AGISSENT PAR LEUR PROPRE VOLUME, à la façon de n'importe quel autre obstacle du canal.

Dans les cas de coulée massive de pachyméningite bloquant la moelle et comprenant les méninges, l'intervention s'impose pour délivrer la moelle de l'étau circulaire qui l'étreint étroitement sur une hauteur appréciable, et de tous côtés. Dans les deux cas où l'on pratiqua cette intervention (Obs. V et VII), comme nous le verrons plus loin, la tentative fut couronnée de succès : une fois, la guérison fut définitive

(Obs. V) ; l'autre fois, une amélioration très nette se manifesta : malheureusement, le processus bacillaire reprit plus tard son extension.

Ceci va donc à l'encontre des idées classiques qui veulent que la pachyméningite soit irrémissible.

Il y en a qui furent externes, moins volumineuses, plus réduites, elles seraient susceptibles d'une simple ablation à la curette. Mais ce ne sont que des réactions méningées au contact de fongosités ou d'abcès.

Les fongosités sont plus ou moins consistantes, mais agissent cependant par leur volume à la manière des tumeurs. Parfois, elles sont agglomérées et compriment plus fortement la moelle. C'est ce que l'on trouva chez le malade de Botreau-Roussel, chez lequel on pensa avoir à faire à un volumineux tuberculome.

Les abcès sont généralement moins gros et sont moins compresseurs : leur évolution est plus lente et moins progressive, mais c'est un obstacle dangereux qu'il faut lever. Ce qui fait surtout leur gravité, c'est leur association très fréquente avec une pachyméningite. Dans l'observation II, on avait trouvé une tumeur allongée, ovoïde « qui finit par se crever » sous la pince et laissa échapper un pus caséeux. « L'autopsie permit de mettre en évidence une pachyméningite formant saillie et venant comprimer « la moelle et se creusant même à sa surface un lit, « ainsi qu'on le voit dans les tumeurs ». La moelle présentait des lésions histologiques importantes.

Les tuberculomes ont, nous le savons, une évolution

plus lente et sont moins ulcératifs. Aussi, la dure-mère reste longtemps intacte. Leur gravité est moindre, mais ils ont, avec les tumeurs, de tels points communs, que leur ablation s'impose avec une évidence absolue.

Mais ce n'est pas tout. Ces différentes productions tuberculeuses font plus que comprimer simplement la moelle de façon purement mécanique. Elles sont rarement encapsulées. Huit fois sur dix, elles sont mal délimitées, s'INFILTRENT A TRAVERS LA DURE-MÈRE VERS LA MOELLE, COMME LES TUMEURS MALIGNES. Cette infiltration se fait par le moyen de la congestion toxique, à la fois active et passive, qui rayonne autour des néo-formations tuberculeuses. Cette considération est plus vraie ici que partout ailleurs, en raison même des particularités anatomiques de cette forme neuro-chirurgicale. La nécessité d'une intervention précoce est donc impérieuse comme pour une autre tumeur maligne.

Ainsi, les conditions anatomiques de la forme neuro-chirurgicale du mal de Pott *réclament nécessairement une intervention*. Et plus cette dernière sera précoce, plus elle aura de chance de succès. Mais il faut compter avec une *récidive possible*, sous une forme ou sous une autre, de l'une de ces néoformations tuberculeuses, qui ont tant de similitude avec les *néoplasmes malins*.

Telles sont les raisons anatomiques de pratiquer une laminectomie ; et cela, dès le début. Malheureusement, le tableau clinique est trompeur : il égare le diagnostic. Pourtant, lui aussi, il indique formellement l'intervention.

B. — Cliniquement, il faut opérer

PARCE QUE C'EST LE TABLEAU D'UNE TUMEUR INTRA-RACHIDIENNE GRAVE, et qu'il faut toujours opérer ces tumeurs.

Tous les signes sont ceux d'une TUMEUR du canal rachidien. Nous ne reviendrons pas sur un point aussi évident, et aussi caractéristique. Tous les auteurs, qui ont rencontré cette forme, sont unanimes à conclure qu'il s'agissait cliniquement de tumeurs intra-rachidiennes. Les signes locaux étaient inexistants ; la colonne était normale ; parfois une certaine raideur ; l'examen physique du malade était trompeur. Le transit lipiodolé montra toujours un arrêt, et, bien souvent, dans nos observations comme dans celles que nous avons recueillies dans la littérature, l'arrêt présentait une forme identique à celles que l'on voit d'ordinaire dans les tumeurs intra-rachidiennes. Les signes nerveux, également, sont tout à fait comparables, et il n'est pas jusqu'aux épreuves manométriques et aux caractères histo-chimiques du liquide céphalo-rachidien qui n'en imposent pour une tumeur de la moelle ou des méninges. *Il faut opérer* : c'est la conclusion logique. On lit, en effet, dans l'article de Bériel et Roussel :

« L'évolution de la paraplégie apporterait certes
« un argument décisif, mais l'attendre serait, dans
« bien des cas, une grosse faute. Aussi, pensons-nous
« avec Sorrel qu'en pratique, même ceux d'entre
« nous qui recherchent le plus avidement les tu-

« meurs de la moelle n'y pensent pas encore assez
« souvent, et que lorsque cette hypothèse paraît
« plausible, il faut se hâter d'intervenir de peur d'ar-
« river trop tard à un moment où l'ablation de la
« tumeur ne pourrait plus amener la régression des
« symptômes. »

Sicard est aussi très formel. A deux reprises, il revint sur cette question dans la *Revue Neurologique*. En 1924 (t. II, p. 515), il écrivait déjà :

« En présence d'un syndrome humoral de com-
« pression rachidienne, avec arrêt lipiodolé et ab-
« sence de toute image radiographique anormale,
« même si la tuberculose est suspectée, il est de
« notre devoir de conseiller la laminectomie explo-
« ratrice si les traitements médicaux ont échoué.
« Mieux vaut opérer une phymatose vertébrale non
« décelée radiographiquement que de laisser évo-
« luer jusqu'à terminaison mortelle une tumeur ra-
« chidienne énucléable. »

Trois ans plus tard (*Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 235), il insistait encore sur la nécessité d'intervenir :

« En face d'un diagnostic de compression médul-
« laire, lorsque la radiographie osseuse ne donne
« aucune image anormale, que le lipiodol s'est ar-
« rêté en bloc pathologique, et que le repos au lit
« en décubitus horizontal poursuivi durant un temps
« suffisant, n'a pas suffi à arrêter l'évolution pro-
« gressive de la paraplégie, le chirurgien doit inter-
« venir. »

C'est d'ailleurs une des conclusions du IX^e Congrès

de la Société Internationale de Chirurgie tenu à Madrid en 1932. A ce Congrès, M. Bériel parla beaucoup, dans son rapport sur les tumeurs intra-rachidiennes, de cette forme neuro-chirurgicale. Il était formel sur l'attitude à prendre. Thiers, dans sa thèse inspirée par M. Ricard, sur les « *Résultats des interventions pour tumeurs intra-rachidiennes* », considère comme évidentes les indications d'opérer cette forme, puisqu'il les mentionne dans son ouvrage et qu'il en rapporte sept cas. « Ces tuberculomes, dit-il, « réalisent par leur présence et leur accroissement, « le même danger que toute tumeur intra-rachidienne, et se réclament de la même sanction thérapeutique ».

Nous avons noté spécialement la rapidité de l'évolution clinique. Cette rapidité n'est pas absolue, mais elle est très fréquente, surtout dans les formes *graves*. Sans doute, la malade de l'observation I a eu un début d'une durée de trois ans, mais c'est une exception. Par contre, celle de l'observation IV avait déjà au bout de trois mois une paraplégie en flexion. Les malades des observations V et VII ont eu respectivement une évolution de trois et quatre mois depuis les premiers symptômes jusqu'à l'intervention : déjà la moelle était bloquée dans des coulées de pachyméningite. Ailleurs, nous avons trouvé environ une moyenne de six ou huit mois. Mêmes constatations dans les observations publiées par différents auteurs :

On intervient dans l'idée d'opérer une tumeur rachidienne, et, en ceci, on a parfaitement raison. Mais il s'agit, malgré tout, d'un mal de Pott. La laminec-

tomie ne comporte-t-elle pas, alors, des inconvénients ? Et si on avait pu porter un diagnostic exact, n'aurait-il pas été préférable de s'abstenir ?

**C. — Même si le diagnostic était fait,
il faudrait opérer**

PARCE QUE, MALGRÉ SES INCONVÉNIENTS, LA LAMINECTOMIE EST ENCORE LE MEILLEUR DES TRAITEMENTS.

Les auteurs sont unanimes à dire que dans cette forme neuro-chirurgicale, pseudo-tumorale, il faut opérer, puisqu'on pense à une tumeur, et que l'erreur inverse est à craindre (M. Bériel, Sicard et Laplane, M. et Mme Sorrel...). Où les avis diffèrent, c'est sur les résultats de l'intervention.

Dans leur publication à la Société de Neurologie (1924, t. II, p. 519), Cl. Vincent et Darquier concluaient après une observation où la laminectomie avait échoué :

« Certaines tuberculoses peuvent comprimer la
« moelle, non par l'intermédiaire d'une pachymé-
« ningite ou d'un abcès ossifluent, mais par l'inter-
« médiaire d'une gomme tuberculeuse fermée en-
« core recouverte du surtout ligamenteux vertébral;
« elles agissent alors à la façon d'une véritable tu-
« meur. La laminectomie (De Martel et Cl. Vincent)
« aggrave le pronostic du mal de Pott : elle peut
« être suivie d'une dissémination locale ou géné-
« rale. »

Par contre, M. Bériel est beaucoup plus optimiste.

On lit, en effet, dans l'article de MM. Bériel et Rousset :

« L'opération serait indiquée même si le diagnostic réel était fait. La gravité de la maladie et son pronostic mortel découlent non de l'ostéite mais de la compression médullaire en un point précis. »

Les mêmes auteurs, après avoir reproduit l'observation de Sicard, disaient dans le même *Journal de Médecine de Lyon* (1930, t. I, p. 141) :

« Dans quelques cas, cependant, le diagnostic est impossible. Nous estimons que cette impuissance ne doit modifier en rien la confiance dans la valeur thérapeutique des laminectomies pour tumeurs. Même lorsque l'on sait que l'on pourra prendre de temps à autre un mal de Pott pour un néoplasme intra-rachidien, on devra toujours faire opérer sans hésitation les cas où l'erreur peut être faite malgré toutes les précautions d'examen et qui correspondent en réalité non pas au « mal de Pott » habituel, mais à des ostéites tuberculeuses limitées ayant développé une véritable tumeur intra-rachidienne, soit sous forme de tuberculose, soit sous forme d'abcès saillant limité. »

Sans doute, le traitement chirurgical a des inconvénients : ce sont ceux de n'importe quelle laminectomie, et ceux d'une intervention sur un foyer tuberculeux. *Il n'empêche que les avantages sont supérieurs, en importance, à tous ces inconvénients.*

En effet, il faudrait choisir entre deux alternatives : *la gravité de l'intervention ou la gravité de l'évolution.*

LA PREMIÈRE OBJECTION EST UNE SIMPLE POSSIBILITÉ. Toutes les laminectomies pour tumeurs du canal rachidien ne sont pas mortelles. « Le traitement chirurgical des tumeurs extra-durales est dominé par deux facteurs : le facteur médullaire et le facteur humoral » (*Thèse Thiers, Lyon, 1937, p. 241*). C'est le facteur médullaire qui a le plus d'importance. Et loin de contre-indiquer l'intervention, il la réclame au contraire *formelle et urgente*. Le pronostic post-opératoire est réglé par l'état de la moelle. C'est lui qui rend compte de certaines morts post-opératoires, et, surtout, des résultats fonctionnels, des guérisons et des échecs. Le facteur tumoral intervient essentiellement dans l'apparition des récidives qui assombrissent le pronostic éloigné. »

Et plus loin :

« Les résultats vitaux, comme les résultats fonctionnels, seront d'autant meilleurs qu'elle (l'intervention) aura été plus précoce, avant l'apparition des phénomènes de défaillance médullaire. »

D'autre part, la nature tuberculeuse de l'affection constitue bien un certain danger. Mais la dissémination dont parle Cl. Vincent n'est pas fatale. L'observation publiée par Cl. Vincent et Darquier est un cas isolé. Nous verrons plus loin, dans la discussion des résultats opératoires, que c'est au contraire une complication assez peu fréquente. Sans doute, l'intervention peut aussi donner un coup de fouet aux lésions et activer leur évolution. Mais la même objection vaut encore. Ce coup de fouet est relativement *rare*.

Et, de plus, il faut se rappeler, ici, la gravité mortelle de la forme neuro-chirurgicale. Si l'opération peut, parfois, dans certains cas, accentuer la rapidité de cette évolution, qu'est cela en regard d'une guérison ou d'une amélioration possibles ? D'ailleurs, et c'est un point sur lequel il convient d'insister, les dangers ne sont plus ceux d'une laminectomie pour paraplégie pottique ordinaire. En effet, la lésion d'ostéite est pratiquement négligeable. L'arc postérieur n'est pas nécessaire à la statistique de la colonne puisque les corps vertébraux ne risquent nullement de s'effondrer. L'ostéite initiale restera ce qu'elle était avant l'opération : minime, superficielle, postérieure, et non extensive.

Ainsi, la laminectomie ne comporte aucun des inconvénients pour paraplégies pottiques et les arguments des abstentionnistes ne valent plus ici. Les seuls dangers qu'on pourrait reprocher à cette opération sont ceux d'une laminectomie pour tumeur, et un coup de fouet hypothétique à l'évolution des lésions tuberculeuses. Pour reprendre la phrase de tout à l'heure, la première objection n'est qu'une simple possibilité.

LA SECONDE ALTERNATIVE EST, AU CONTRAIRE, UNE CERTITUDE. Abandonnée à elle-même, la forme neuro-chirurgicale aura une évolution certainement fatale. Les tuberculomes représentent l'évolution la moins grave. Or, ils ont le pronostic d'une tumeur extra-durale, avec ceci de plus, qu'il s'agit encore de processus tuberculeux. A plus forte raison, la pachyménin-gite et les abcès, qui se comportent comme des tu-

meurs malignes. L'opinion classique est même excessive puisqu'elle considère les pachyméningites comme inopérables : nous verrons dans le dernier paragraphe que ce jugement est exagéré, tout au moins, dans la forme neuro-chirurgicale.

De plus, cette évolution est non seulement fatale, mais *fatale à brève échéance* : c'est ce qui ressort de notre étude anatomo-clinique. *Rapidité et gravité* de l'évolution sont les deux éléments qui nécessitent une INTERVENTION ÉNERGIQUE ET PRÉCOCE.

Entre une évolution certainement fatale et une intervention dont les risques sont largement dépassés par les chances de succès, il n'y a pas à hésiter : *l'intervention s'impose donc avec UNE RIGUEUR ABSOLUE et surtout L'INTERVENTION PRÉCOCE.*

C'est cette opinion que M. Bériel a défendu au Congrès de Madrid (p. 366) :

« Alors qu'il serait funeste de traiter un patient
« comme un pottique lorsqu'il est porteur d'un néo-
« plasse, il n'y a pas d'inconvénients majeurs, en
« présence d'une ostéite vertébrale, à croire qu'il
« s'agit d'une tumeur et à faire opérer. Ces formes
« de tuberculose se comportent en effet non pas
« comme des maladies de Pott proprement dites,
« mais véritablement *comme des néoplasmes du ca-*
« *nal et l'intervention est la seule conduite logi-*
« *que.* »

Mais, d'ailleurs, le diagnostic n'est jamais fait : L'intervention est *donc obligée*. Elle se justifie.

II. — SA JUSTIFICATION

La laminectomie se justifie à un double titre : comme intervention exploratrice, et comme intervention curatrice.

A. — Comme intervention exploratrice

Elle seule permet le *diagnostic précis* de la nature de l'affection, du siège exact de la compression, du volume de l'obstacle compresseur et de ses caractéristiques, de l'état des méninges et de la moelle.

La laminectomie exploratrice est préconisée par De Martel et Leriche, dans les compressions médullaires en général. C'est une opinion qui n'est pas universellement admise, et, d'ordinaire, on a recours à ce moyen d'investigation, somme toute, assez brutal, seulement lorsque l'on a vainement épuisé toutes les ressources de l'examen clinique, des recherches de laboratoire et de la radiologie. C'est, du moins, l'idée communément exprimée au Congrès de Madrid. Nous n'entrerons pas dans le détail de ce débat qui dépasse le cadre de ce travail. Disons, cependant, qu'ici, la laminectomie exploratrice est pourtant indiquée. Précisément, dans tous les cas,

que nous rapportons, *rien n'a été négligé pour déterminer le genre de compression auquel on a à faire.*

La radiographie simple des corps vertébraux fut partout *négative* et sous des incidences variables. Si, parfois, on aperçut quelque image anormale sous une incidence, on ne la retrouvait plus sous les autres et l'intégrité du disque intervertébral écartait l'hypothèse de lésions pottiques (Obs. VII). Cl. Vincent poussa même ses études jusqu'à pratiquer des radiographies de la colonne prélevée sur le cadavre, dans son intégrité, puis, sectionnée dans son sens sagittal médian, et paramédian, de face et profil : toujours les résultats étaient négatifs.

Le transit lipiodolé donna de plus amples précisions : mais c'était sur le siège de la compression, et *non sur la nature de la « tumeur »*. En effet, l'arrêt ressemblait bien souvent à celui qu'on observe habituellement dans les cas de tumeurs rachidiennes, ce qui contribuait même à égarer le diagnostic.

La ponction lombaire confirme les résultats des examens cliniques et de la radiologie : syndrome humoral de *compression médullaire par néo-formation*. La dissociation albumino-cytologique était souvent importante, mais rien ne permettait d'affirmer ou simplement de supposer une compression de nature tuberculeuse. Au contraire.

Enfin, comme l'a dit très justement M. Bériel, *attendre l'évolution* de l'affection pour poser un diagnostic est *non seulement un danger* puisque l'intervention arrivera trop tard, *mais aussi une erreur*, car *l'ostéite*, on l'a vu, ne présente aucune tendance

à s'étendre au corps vertébral, mais au contraire *reste très localisée*. *Ce qui évolue, ce sont les productions tuberculeuses*, ce sont les agents de compression, ce sont les agents médullaires. *On ne sera pas plus avancé qu'avant*. Le diagnostic n'aura pas avancé d'un pouce. La radiographie simple ne montrera toujours rien. Le liquide céphalo-rachidien n'aura pas modifié ses caractères histo-chimiques. Pendant ce temps, les obstacles intra-rachidiens auront évolué, et la pachyméningite sera telle que l'intervention sera inefficace.

IL FAUDRA INTERVENIR POUR FAIRE LE DIAGNOSTIC.

La laminectomie seule permettra de dire à quelle sorte de compression on a à faire. On saura, alors, qu'il s'agit de tuberculose du canal, tuberculomes, abcès, fongosités ou pachyméningites. On vérifiera le point de départ osseux. On essaiera, autant que faire se peut, d'évaluer, au simple coup d'œil, l'état anatomique de la moelle et de ses enveloppes méningées.

Alors, on pourra appliquer à ces lésions et néoformations tuberculeuses, la thérapeutique indiquée.

B. — La laminectomie se justifie comme intervention curatrice

C'est une opération, en effet, à la fois *décompressive* et *décongestive*, qui permet, dans certains cas, de pratiquer *l'ablation des obstacles compresseurs*.

a) C'EST, D'ABORD, UNE INTERVENTION DÉCOMPRESSIVE.

— La section et l'ablation des arcs postérieurs au niveau de la compression, élargit très sensiblement le canal; la brèche qu'elle ouvre ainsi, permet à la moelle de respirer et aux productions caséeuses de desserrer leur étreinte.

Cet avantage n'est que passager : la moelle recouvrera ses fonctions *pour un temps seulement*. Bientôt, les « phytamoses » tuberculeuses continueront de s'accroître, et il arrivera un moment où la moelle sera étouffée à nouveau. C'est donc un avantage purement mécanique. Or, nous savons que la compression mécanique n'est qu'un des modes d'action des agents compresseurs, et que les congestions toxiques jouent un rôle plus grand encore. Aussi, les guérisons que l'on a pu observer à la suite d'interventions uniquement décompressives, sont-elles dues moins à la décompression mécanique, qu'à l'*action décongestive* de l'intervention elle-même.

b) C'EST, ENSUITE, UNE INTERVENTION DÉCONGESTIVE.
— La congestion est un des moyens de progression des productions tuberculeuses. Elle est aussi la cause immédiate et importante de la défaillance fonctionnelle, ou des lésions anatomiques de la moelle. C'est à ces deux titres que la laminectomie, par le seul fait de cette action décongestive, peut amener une sérieuse amélioration, et même une guérison.

Nous n'insisterons pas sur le mécanisme des modifications circulatoires consécutives à l'opération. Il est évident que la section de certains vaisseaux, la ligature de certains autres, les tamponnements, les irrigations au sérum, etc., troublent considérable-

ment le régime vasculaire et humoral de la région opératoire, et que plus tard, la cicatrisation de la plaie entraînera la formation d'un tissu fibreux, favorable à un *arrêt de l'évolution* ou même à une *régression des lésions tuberculeuses*.

Les résultats de ces modifications circulatoires sont plus intéressants à connaître. Ils se font sentir, à la fois, à *brève* et à *longue échéance* : sur la moelle et sur les lésions.

Sur la moelle, c'est une décongestion du segment comprimé, un rétablissement de la circulation normale. L'évacuation des produits toxiques d'une part, et l'apport des matériaux nutritifs d'autre part, se feront plus normalement. Cette action bienfaisante se fait sentir, assez souvent, *immédiatement* après l'opération. Beaucoup de malades se sont vus améliorés dès le lendemain : en particulier les douleurs radiculaires ou cordonales disparaissent ou diminuent considérablement déjà à ce moment. Cela s'est vu, non seulement chez nos malades et chez ceux des observations publiées de part et d'autre, mais c'est encore un des bénéfices fréquents des laminectomies pour tumeurs ou paraplégies pottiques. Plus tard, après cette décongestion due à l'intervention elle-même, surviendra une diminution, de vascularisation due à la cicatrisation. Les résultats sont, ici, plus stables, mais moins fréquents.

Sur les « tumeurs », l'action de la décongestion post-opératoire est moins connue, mais non moins certaine. Nous n'en voulons pour preuve que les suites des observations V et VII. On avait d'impor-

tantes pachyméningites en coulées fibro-caséuses, royant les méninges, et comprimant directement la moelle. On ne pouvait songer à extirper la « tumeur ». On se contenta de l'intervention décompressive. Or, dans un cas, la guérison fut complète et apparemment définitive (Obs. V). Dans l'autre cas, il y eut une amélioration qui ne se maintint pas, mais qui fut assez nette pour confirmer ce que nous disons (Obs. VII). Nul doute — pour la « tumeur » plus que pour la moelle — que le tissu scléro-cicatriciel n'entrave l'évolution du processus tuberculeux, à moins que la nature particulièrement évolutive de foyer bacillaire ne soit, au contraire, stimulée par l'intervention. C'est là, nous l'avons vu, un des inconvénients de l'opération.

On pourra escompter une amélioration ou une guérison avec une simple laminectomie « décompressive » et « décongestive » dans les cas où l'obstacle intra-rachidien aura été inextirpable. C'est ce qui se passe pour les pachyméningites importantes. Encore peut-on faire plus, dans les cas de pachyméningites externes. A plus forte raison dans les cas de fongosités, d'abcès, de tuberculomes.

c) C'EST, ENFIN, UNE INTERVENTION QUI PERMET D'ENLEVER LA « TUMEUR » ELLE-MÊME. — S'il est malaisé d'enlever une production pachyméningitique, par contre, il est relativement facile de pratiquer *l'ablation d'un abcès, d'une fongosité, d'un tuberculome*. C'est l'achèvement logique de l'intervention. Décompresser la moelle et décongestionner la région, est peu de chose si on laisse en place l'obstacle compresseur,

Un tuberculome a un pédicule, en général, d'autant plus petit et mince que la tumeur est plus volumineuse. Ceci facilite beaucoup son extraction. Il se peut que le tuberculome soit tellement gros qu'on soit obligé de le fragmenter en plusieurs morceaux pour l'enlever. Ainsi fut-on contraint de faire chez le malade de Robineau. Quand le tuberculome est petit, la curette qui en pratique l'extraction, creuse la cavité de l'ostéite et la vide de son contenu caséeux (Obs. I).

Un abcès s'enlève tout aussi facilement, mais peut se crever sous la pince (Obs. II). Le curetage de la lésion osseuse est chose aisée.

Les fongosités se grattent à la façon des pachyméningites externes (Obs. VIII).

Cette ablation complète de l'obstacle intra-rachidien est une *opération logique*. Elle présente toutefois l'inconvénient de *traumatiser la région*. En ouvrant le foyer, elle *risque de disséminer* dans tout le voisinage, les débris pathogènes.

Ses indications n'en demeurent pas moins réelles, et, aussi souvent qu'on le peut, il convient de la pratiquer.

LA LAMINECTOMIE SE JUSTIFIE DONC BIEN A TOUS LES POINTS DE VUE. — Nous avons vu, dans cet exposé, combien le problème du traitement de la forme neuro-chirurgicale se pose d'une façon particulière. Et comme nous le disions au début de ce chapitre, c'est une question qui n'a à peu près rien de commun avec celle du traitement des paraplégies potiques.

L'intervention chirurgicale s'impose, donc, nécessairement. Elle se justifie, entièrement, à la fois comme intervention exploratrice, et comme intervention curatrice. C'est un traitement *logique*. En fait, quels sont les résultats pratiques de la laminectomie ?

III. — RESULTATS DE LA LAMINECTOMIE

Comme nous l'avons fait pour la description du tableau clinique et l'étude anatomique, nous nous baserons, avant tout, sur les suites opératoires des Observations du Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille. Nous comparerons, ensuite, ces résultats à ceux qu'ont obtenus les auteurs des diverses publications.

1° Statistique du Service de Neuro-Chirurgie

Cette statistique s'échelonne sur une période de dix années et comprend huit cas typiques. On en trouvera les observations détaillées dans le chapitre suivant. Disons tout de suite que cette statistique est relativement importante pour un service hospitalier, et que nous sommes loin, par conséquent, d'une anomalie exceptionnelle.

Si nous groupons les résultats opératoires sous trois chefs principaux, le groupe des guérisons complètes et définitives et des améliorations ; celui des récidives ; et celui des échecs, nous avons deux cas dans chacun des deux derniers groupes, et quatre dans le premier. Les observations I et V correspon-

dent au premier groupe : les résultats furent *excellents et définitifs*. De même, les observations IV et VII : les malades survécurent *améliorés*. Dans le second, il faut compter les troisième et huitième observations : après l'opération, se dessina une nette amélioration qui ne se maintint pas dans la suite : il y eut rechute, puis mort. Enfin, entrent dans le dernier groupe, les observations II et VI : la laminectomie fut fatale aux deux malades qui moururent le soir même de l'intervention.

**Premier groupe : guérisons complètes et définitives
et amélioration maintenue**

**A. — GUERISONS COMPLETES ET DEFINITIVES
(OBS. I ET V)**

Ces observations correspondent anatomiquement aux deux formes les plus opposées, les plus éloignées parmi celles que nous avons décrites tout à l'heure. Elles diffèrent entre elles par leur nature, leur évolution et leur action sur la moelle.

DANS UN CAS (OBS. I), il s'agissait d'un tuberculome bien délimité, arrondi, ferme, saillant, d'un centimètre environ, du volume d'une grosse noisette pédiculé, situé en avant de la moelle, libre dans l'espace extra-dural. Il évoluait depuis plus de trois ans, très lentement, progressivement. L'ostéite, minime, superficielle, au pied du pédicule, ne contenait qu'une goutte de substance *pâteuse*, grisâtre. La dure-mère était intacte ; la moelle n'était que refoulée en arrière. Quand on opéra la malade, les symp-

tômes étaient stationnaires. C'était donc presque uniquement une *tumeur* extra-durale, très lentement évolutive. Aussi, *les résultats furent excellents* : la régression ne se manifesta pas tout de suite, comme on pouvait s'y attendre, la congestion étant trop faible pour que l'intervention la modifiât de façon sensible. Au quinzième jour, « *amélioration lente et régulière* ». Disparition des troubles sphinctériens ; puis, retour au bout d'un mois, de la sensibilité cutanée et disparition complète de toute trace d'anesthésie. Pas de douleur. Deux mois après l'intervention, la malade quittait le Service. Elle avait encore des troubles moteurs importants et était contrainte à l'immobilisation au lit. *Dix ans plus tard*, une enquête permit de savoir que la malade était *complètement guérie*. Elle vaquait sans fatigue aux travaux de son ménage. Elle marchait très bien sans canne. Seule persistait une légère enkylose vertébrale. Donc, récupération lente et progressive, exactement symétrique de l'évolution pré-opératoire, par ailleurs, tout à fait classique, comme cela se voit dans les tumeurs extradurales.

DANS L'AUTRE OBSERVATION (OBS. V), au contraire, l'obstacle était une pachyméningite très importante causée par des fongosités. « *Dès que l'on commença à ruginer les gouttières vertébrales, on vit sourdre du pus* ». On est donc loin du tuberculome bien délimité et ferme. Le pus, issu du foyer caséux au niveau de C5, avait décollé les masses musculaires latéro-vertébrales jusqu'au niveau de D3. Quand on eut enlevé les fongosités après laminectomie en C5,

C6, C7, on trouva, « sur une étendue de 3 cm., un fourreau méningé occupant tout le canal. On l'incisa, et on se rendit compte qu'il s'agissait d'un bloc, comprenant à la fois, *méninge dure, méninge molle, et moelle* ». On ne vit pas les lésions osseuses, sans doute, trop discrètes, ou cachées par le ligament vertébral postérieur, en apparence, intact. Cliniquement, l'affection avait débuté trois mois auparavant ! L'évolution avait donc été *extrêmement rapide*. Le processus tuberculeux était particulièrement virulent et actif : il ne s'agit plus de tumeur compressive, mais de tuberculose fibro-caséuse extrêmement évolutive. La moelle n'était pas seulement comprimée mais infectée. C'est pourquoi, là encore, on n'a pas noté, du jour au lendemain, une amélioration surprenante. *Lentement*, quelques mouvements devinrent possibles, mais la marche ne l'était toujours pas. Les troubles sphinctériens étaient améliorés nettement. Deux mois plus tard, les mouvements des membres inférieurs étaient encore très limités. En somme, *petite amélioration. Il a fallu un an pour que la guérison se complète, et dix-huit mois après l'intervention, le malade reprenait son travail*. La lésion était très grave. On n'avait pu lever l'obstacle. Et pourtant, la simple intervention décompressive et décongestive (on avait laissé une mèche), avait suffi pour amener la guérison. Cette dernière fut très longue à venir, progressive et régulière, mais complète. Que la régression ait été très lente, cela n'est pas pour nous étonner, mais ce qui est surprenant, au premier chef, c'est cette régression totale. La pa-

chyméningite n'est donc plus une lésion inopérable, et c'est la preuve qu'il n'y a pas de contradiction anatomique dans la forme neuro-chirurgicale.

L'intervention a donc *d'excellents résultats* dans un pourcentage de 25 %.

B. — AMELIORATIONS SIMPLES (OBS. IV ET VII)

Dans ces cas, les résultats furent beaucoup moins bons. Une amélioration se dessina nettement dans un cas comme dans l'autre. Dans une observation, la guérison semblait s'amorcer, quand une grippe emporta la malade. C'est pourquoi nous avons classé ce cas sous ce titre d'amélioration simple. Dans l'autre cas, par contre, il s'était à nouveau aggravé ; mais on ne put suivre la malade. On ne sait si l'affection empira, ou si la paraplégie régresa.

L'OBSERVATION IV est l'histoire d'un *abcès* compliqué de leptoméningite. Dans une première laminectomie, on ne vit que cette complication ; l'abcès passa inaperçu. Comme aucune amélioration ne se manifestait au bout de trois mois, et que des symptômes faisaient supposer une lésion plus bas située, on ré-intervint. On rechercha attentivement dans l'espace extra-dural, et on finit par découvrir un gros abcès froid enkysté contre le corps de C7. On évacua l'abcès, et, en même temps, on cureta la cavité de l'ostéite originelle. Les suites furent assez simples avec amélioration nette des phénomènes moteurs au niveau des membres inférieurs. Puis, petit à petit, la température remonta, et une large escarre fit une apparition. On ramena, alors, la malade chez elle

dans un assez mauvais état : c'était environ quinze jours près la dernière intervention. Six mois plus tard, *une légère amélioration donnait de nouveaux et plus sérieux espoirs*, quand la malade mourut d'une grippe. Trois points sont à retenir. D'abord, *la virulence certaine* des lésions locales : en deux mois, la paraplégie avait déjà tendance à la forme en flexion. Une leptoméningite s'était formée à une certaine distance de l'abcès sans que la dure-mère ait eu le temps d'opposer à cette extension bacillaire la moindre réaction. Secondement, il convient de remarquer ici *l'amélioration rapide et presque immédiate*, qui se manifesta après la seconde laminectomie sur le foyer. La décongestion opératoire avait été efficace. Enfin, *la reprise de la paraplégie* doit être apparemment attribuée à la *virulence du foyer tuberculeux* plus qu'à un coup de fouet opératoire. L'opération semble plutôt à l'origine de l'amélioration tardive qui serait peut-être aboutie à une véritable guérison si une complication intercurrente n'était venue l'interrompre.

L'OBSERVATION VII paraît beaucoup moins favorable. La forme est *beaucoup plus grave*. Il s'agit d'une *pachyméningite* comme celle décrite tout à l'heure et apparue dans des conditions analogues (Obs. V). Même rapidité d'évolution. Mêmes constatations inattendues à l'intervention. Toutefois, les lésions étaient tellement avancées qu'on eut de grandes difficultés à inciser la méninge. C'est pour-quoi *on se contenta d'une laminectomie décompressive*. Les suites furent simples. Dix mois après, on

apprenait que l'état de la malade s'était *amélioré graduellement trois mois durant*. Elle pouvait même faire quelques pas, si on la soutenait. Mais au septième mois, *nouvelle aggravation*. Impotence complète avec signes de paralysie à la main gauche. Les douleurs sont comme avant l'intervention. Cette dernière avait donc donné une amélioration appréciable, et la régresion régulière des symptômes semblait se faire sur le modèle de l'observation V ; malheureusement, la gravité exceptionnelle des lésions locales l'emporta. On ne sait cependant ce que devint la malade. Aussi, a-t-on quelque scrupule à mettre ce cas dans le groupe des améliorations simples ; sa place serait mieux, peut-être, dans le groupe suivant.

Deuxième groupe : Récidives (Obs. III et VIII)

Jusqu'à présent, la laminectomie nous a donc donné des succès appréciables dont une moitié de guérison totale et absolue, et une autre de simple amélioration. Les observations qui restent sont des échecs plus ou moins complets.

Une rechute mortelle s'est produite dans deux observations sur huit, soit dans 25 % des cas. Les deux fois, la survie fut appréciable : dix mois environ.

DANS UNE OBSERVATION (OBS. III), on trouva, après laminectomie, une assez importante *pachyméningite externe caséuse*, véritable petit abcès froid, du volume d'une grosse noix, s'étendant sur une hauteur

de 5 cm. du sixième au huitième étage vertébral. Notons ici que cet obstacle siégeait sous les lames, et que l'on découvrit un petit séquestre dépendant de ces dernières, sans qu'on put mettre en évidence un point d'ostéite, au niveau du corps vertébral (ce qui rapproche cette observation de celle de Botreau-Roussel). On en pratiqua l'ablation à la curette, et on cautérisa les lésions au chlorure de zinc. *L'amélioration fut rapide et très nette*, et porta surtout, sur les douleurs en ceinture et les mictions. Cependant, le malade ne récupéra pas ses mouvements volontaires. Sept mois plus tard, la paraplégie était en flexion ; le patient se plaignait de vives douleurs cordonales. Il était devenu *cachectique*. La paraplégie s'était donc gravement accentuée. Le malade mourut d'ailleurs au neuvième mois après la laminectomie ; ici encore, *la gravité* de la forme explique suffisamment cet échec. *L'âge avancé* du sujet (61 ans), est aussi un mauvais point, et l'opération ne pouvait guère obtenir mieux qu'une survie de dix mois. Elle amena également, à bref délai, une sédation des douleurs radiculaires et des troubles sphinctériens, probablement par le mécanisme de la décompression opératoire.

DANS L'AUTRE CAS (OBS. VIII), le malade était encore plus âgé : il avait 64 ans. En huit mois, était apparue une paraplégie assez marquée, sans troubles de la sensibilité. A la suite d'une légère aggravation, on décida l'intervention. Celle-ci révéla l'existence de *fongosités*, mais pas de pus, la moelle était comprimée. Et les lames étaient ramollies comme

dans le cas précédent ; par contre, on réussit à découvrir une cavité dans le corps vertébral voisin. *On draina. En deux mois, le malade avait recouvré l'usage de ses jambes*, dont il put se servir encore pendant quatre mois. Mais il fit alors une rechute : paraplégie spasmodique avec impotence complète. On mit un corset plâtré qui parut l'améliorer sensiblement. De nouveau, la paraplégie s'aggrava, mais plus sérieusement qu'avant ; et l'année après l'intervention, *il se cachectisa et mourut. L'âge du malade* suffit à expliquer cet échec, en tout cas non imputable à l'opération. A cette dernière, au contraire, on doit l'amélioration rapide et inespérée qui la suivit de près.

Restent maintenant deux observations : la II^e et la VI^e.

Troisième groupe : Morts (Obs. I et VI)

Ici, l'intervention est directement en cause. *Elle tue le malade* dans 25 % des cas (1/4) ; le malade ne reprit pas connaissance après l'opération ; le soir même, la température s'éleva jusqu'à 42° et même 42°5 (Obs. II).

LE MALADE DE L'OBSERVATION II avait une paraplégie spasmodique due à un *abcès* qui contenait deux cuvettes de pus. Mais il y avait déjà une *pachyménigite* : la dure-mère était très adhérente à l'os, et l'autopsie montra en effet une saillie de cette lésion méningée venant comprimer la moelle. Mais le fait sur lequel insista M. Bériel dans sa publication du

Lyon Médical de 1929 (p. 731), ce sont les lésions vasculaires de la moelle au niveau de la compression. Selon lui, c'est la véritable cause de cette mort brutale :

« Les coupes faites au niveau du fragment inférieur confirment ce que l'on pouvait constater macroscopiquement : hémorragie très apparente dans la partie centrale au-dessus de la compression. Les caractères des lésions histologiques indiquant une hémorragie tout à fait récente concordent avec l'évolution post-opératoire et l'on peut tenir pour certain que c'est cette hémorragie qui a entraîné la mort après une période silencieuse. »

En réalité, cet accident n'est pas propre à la forme neuro-chirurgicale. Il peut survenir à la suite de n'importe quelle laminectomie. Dans sa thèse, Thiers parle aussi de ces accidents :

« Il convient, dit-il, de revenir sur ces accidents, dont le rôle dans la mortalité opératoire est énorme. Leur substratum anatomique est représenté par des lésions de ramollissement médullaire qui sont dues, soit à une hématomyélie, soit, plus rarement, à des phénomènes d'ischémie. »

Peut-être, la pachyméningite ajoutée à la compression est-elle indirectement la cause de cette défaillance presque foudroyante, par les lésions vasculaires qu'elle a entraînées dans la moelle.

L'OBSERVATION VI est comparable. Notons, en effet, qu'à l'intervention, « la moelle était congestive mais libre ». C'est très probablement cette congestion qui fut à l'origine de cet accident brutal.

Aussi, ne peut-on rendre la forme neuro-chirurgicale directement responsable de ces échecs. Ils se voient ailleurs comme ici, au moment où on s'y attend le moins. C'est un risque à courir.

En somme, la moitié des tentatives opératoires, dans le Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille, furent des échecs, mais l'autre moitié des laminectomies furent des succès. 50 % d'un côté ; 50 % de l'autre. Ajoutons, toutefois, que 25 % seulement furent DES GUÉRISONS COMPLÈTES ET DÉFINITIVES.

Voyons rapidement, maintenant, les résultats des autres publications.

2° Résultats des observations trouvées dans la littérature

Nous avons pu en reproduire cinq ; leurs résultats sont sensiblement les mêmes, peut-être moins brillants encore. Quelques-unes de ces observations sont incomplètes. Aussi, nous ne ferons que les commenter brièvement.

DANS NOTRE PREMIER GROUPE, *entrerait l'observation de Pels-Leusden.* On découvrit un abcès tuberculeux extra-médullaire avec de nombreuses fongosités qui furent grattées. L'amélioration fut très rapide, puisque le malade se levait au douzième jour. Ultérieurement, la radiographie montra un petit foyer entre D12 et L1.

DANS LE MÊME GROUPE, *nous comptons le cas rapporté par Robineau.* On trouva un tuberculome

énorme de 10 cm. de longueur. Mais la récupération ne se fit pas de suite. Le mal de Pott devint apparent comme pour le malade de Pels-Leusden, au bout d'un temps assez court (deux mois). Ce n'est que vers le quatrième mois après l'intervention que commença à se dessiner une amélioration. Comme il s'agit de tuberculome et que nous connaissons déjà une évolution de ce genre, nous pouvons dire que cette évolution avait quelques chances de continuer, et d'aboutir.

LES MALADES DE CL. VINCENT ET DARQUIER, ET DE BOTREAU-ROUSSEL, feraient plutôt partie de notre SECOND GROUPE. Eliminons tout de suite *le cas rapporté par Boteau-Roussel* : on avait affaire à des *fongosités* conglomérées en forme de tuberculome. Les suites opératoires furent très bonnes, mais malgré l'amélioration considérable de la paraplégie, la tuberculose reprit son évolution, et le malade mourut de tuberculose pulmonaire cinq mois après. *Le malade de Cl. Vincent est encore plus intéressant*. On l'opéra d'une « gomme tuberculeuse crue encap-sulée ». Comme nous l'avons noté plus d'une fois, les douleurs radiculaires disparurent en quelques jours. Puis réapparurent les mouvements petit à petit. Mais un mois après, rechute ; mort deux mois après l'intervention. A l'autopsie, on découvrit une gaine de pachyméningite qui étreignait et comprimait la moelle. Cette forme anatomique semble se rapprocher de celles que nous avons décrites. Y eut-il dissémination locale comme le dit Cl. Vincent, ou le foyer tuberculeux reprit-il simplement son évolu-

tion ? Il est difficile de le dire : en tout cas, c'est une forme de récive que nous n'avons rencontrée nulle part ailleurs.

ENFIN, L'OBSERVATION PUBLIÉE PAR SICARD peut être considérée comme UN ÉCHEC puisque le malade mourut quelques semaines seulement après la laminectomie : c'était une *pachyméningite* localisée.

Les résultats des observations publiées par différents auteurs confirment bien les proportions que nous donnions tout à l'heure au sujet des observations du Service de Neuro-Chirurgie.

TABLEAU DES RÉSULTATS

Service de Neuro-Chirurgie de l'Antiquaille.			
Succès 50 %		Rechute et mort 25 %	Echecs 25 %
Guérisons complètes	Améliorations		
Obs. I	Obs. IV	Obs. III	Obs. II
Obs. V	Obs. VII	Obs. VIII	Obs. VI
25 %	25 %		

En somme, les résultats NE SONT PAS AUSSI BRILLANTS que ceux des laminectomies pour tumeurs intra-rachidiennes.

Mais nous savons pourquoi. C'est à cause de la forme neuro-chirurgicale elle-même, à cause de la compression, à cause de la nature tuberculeuse de l'obstacle intra-rachidien qui se comporte comme

une TUMEUR MALIGNE de la moelle, à cause enfin de l'état général du sujet âgé ou tuberculeux.

N'oublions pas, pour cela, LE PRONOSTIC FATAL de cette forme neuro-chirurgicale.

Or, il y a eu des guérisons, des améliorations, *mais y en aurait-il eu encore moins, que cela justifierait le traitement chirurgical.*

La laminectomie est donc bien, à tout point de vue, anatomique, clinique, diagnostic, pronostic... le seul traitement logique et efficace et plus tôt on y aura recours, meilleurs seront les résultats.

CHAPITRE IV

LES OBSERVATIONS

Nous suivrons, pour les classer, l'ordre que nous avons adopté jusqu'ici : d'abord les observations du Service de Neuro-Chirurgie, puis celles que nous avons relevées dans les diverses publications. Les premières sont les plus complètes.

I. — OBSERVATIONS DU SERVICE DE NEURO-CHIRURGIE

La presque totalité de ces cas furent publiés par M. Bériel et ses élèves, ou se trouvent dans la thèse de Thiers. Quelques-unes furent même publiées à plusieurs reprises.

OBSERVATION I

(Obs. publiée par MM. BÉRIEL et PÉTOURAUD. — « *Tuberculose vertébrale à forme de tumeur intra-rachidienne* », Lyon Médical, 1926, p. 401.)

Mme A..., 51 ans.

Femme de bonne santé générale, sans antécédents héréditaires pathologiques connus. Jamais de bronchite.

Elle a trois enfants, tous bien portants.

Aucune maladie jusqu'à l'âge de 35 ans. A cette époque, elle dut être opérée d'un fibrome ; pas de complications, guérison maintenue depuis. Règles supprimées.

Il y a trois ans, elle commence à se plaindre de douleurs dans le dos, mais cependant, ne cessa pas ses occupations habituelles de ménagère : mais à cette époque, elle fut opérée, dans la région dorsale moyenne, d'un « kyste ». Il est impossible d'avoir des précisions sur cette intervention ; la malade indique seulement que le kyste contenait un liquide clair. Il persiste actuellement une cicatrice assez souple mais qui paraît adhérente aux épines.

Malgré l'ablation de ce kyste, les douleurs ne cessèrent pas, siégeant entre les omoplates, tantôt à gauche et tantôt à droite ; comme la maladie est manifestement de constitution névropathique, se montre gémissante et amphatique, il est impossible de préciser l'importance et la valeur de ces douleurs ; ce qui est certain, c'est qu'elle a continué en tout à s'adonner à ses occupations habituelles.

En septembre, elle remarque que sa jambe gauche devenait moins forte, puis il y a trois semaines, vers le milieu de novembre, les douleurs devinrent incontestablement plus violentes, empêchèrent le sommeil, à mesure que les deux jambes faiblissaient. L'impotence des membres inférieurs progressa rapidement, et, depuis le 29 novembre, la malade dut garder le lit. Depuis cette date, les mictions sont devenues très difficiles, ne s'effectuant qu'après de très longs efforts.

Actuellement (10 décembre 1925), malade avec bon aspect général. Paraplégie absolue, flasque, avec anesthésie remontant en avant jusqu'à la limite supérieure de la région du quatrième segment dorsal. La piqûre

est sentie, mais ni les simples contacts, ni les différences thermiques ne sont perçues.

Réflexes tendineux exagérés : signe de Babinski en extension des deux côtés. Réflexes de défense intenses constatés uniquement du côté droit sur le pied, la jambe et la cuisse. Abolition des cutanés abdominaux.

Constipation opiniâtre. Vessie moyennement distendue. Grosses vésicules de brûlures récentes au pied droit (bouillotte) dont la malade ne s'était pas aperçue.

Aucun symptôme à l'exploration directe ou indirecte de la colonne. On fait, après ce premier examen, le diagnostic d'attente suivant : Compression médullaire, correspondant au niveau des première et deuxième dorsales droites. En l'absence d'antécédents tuberculeux et en tenant compte qu'il n'y a, à l'exploration du rachis, aucun point douloureux, que la mobilisation ne provoque pas de douleur rachidienne, il y a peu de chance pour qu'il s'agisse d'une lésion osseuse, et toute probabilité pour qu'il s'agisse d'une tumeur.

Le 12 décembre 1925, la malade ayant été mise en observation, on a fait aujourd'hui une ponction lombaire : liquide clair, de tension un peu forte (25 au manomètre de Claude, position couchée), sans aucune réaction cellulaire, avec une augmentation considérable de l'albumine (plus de 2 gr. à l'albuminimètre de Sicard).

On admet le diagnostic ferme de tumeur intra-rachidienne sans pouvoir en préciser la nature. L'existence antérieure d'une tumeur utérine et d'un « kyste » dorsal de nature indéterminée, laisse l'hypothèse, soit d'une tumeur secondaire maligne, soit de kystes hydatiques (à noter que les crochets ont été recherchés sans résultats dans le liquide de ponction lombaire).

Le 23 décembre 1925, les symptômes cliniques sont restés stationnaires depuis le premier examen. Une radiographie après injection de lipiodol par la voie sous-

occipitale avait montré un arrêt net et persistant de la première vertèbre dorsale.

La malade a été opérée ce matin par le Docteur Desgouttes. Laminectomie de D1, D2 et D3. On ne trouve au premier abord aucune tumeur : la dure-mère, ouverte, se montre normale à sa surface interne comme à sa surface externe. Mais, pendant cette exploration, on découvre une *tumeur* extra-durale antérieure refoulant la moelle en arrière. Le siège de la tumeur en dehors de la dure-mère fait penser à une formation secondairement intra-rachidienne, et, en cherchant à faire l'ablation, on s'aperçoit qu'elle adhère par un pédicule assez large à la partie postérieure des corps vertébraux. La tumeur elle-même, qui est assez arrondie et ferme, saillante d'un centimètre environ, a le volume d'une grosse noisette. Elle est détachée à la curette et l'ablation est suivie d'un curetage du point d'implantation sur l'os ; l'instrument ramène alors *une goutte de substance pâteuse, grisâtre.*

Le 20 janvier 1926, les suites opératoires ont été simples et se sont déroulées sans incident. Amélioration lente et régulière à partir du quinzième jour : à ce moment, la malade a commencé à uriner seule. Depuis huit jours, la sensibilité cutanée a commencé à revenir et aujourd'hui, il n'y a plus trace d'anesthésie. Température normale. Pas de douleur.

Le 28 janvier, la malade a présenté, sans aucune cause apparente, il y a huit jours, des douleurs violentes dans l'épaule droite, qui ont persisté jusqu'à aujourd'hui en s'atténuant peu à peu ; aucun signe somatique ni aucune modification de l'état général.

L'analyse histologique de la tumeur enlevée montre qu'il s'agit d'une production inflammatoire avec une limite fibreuse nette, à dessin arrondi, légèrement lobulée sur la surface regardant l'intérieur du canal rachi-

dien. Dans la profondeur, nombreux follicules tuberculeux avec cellules géantes, extrêmement typiques.

Le 15 février 1926, la malade qui a quitté la clinique chirurgicale et est retournée chez elle, paraît avoir, à l'heure actuelle, conservé des troubles moteurs importants. La récupération sensitive et urinaire, constatée pendant les derniers temps de son séjour, s'est maintenue et elle commencerait à présenter quelques mouvements volontaires des pieds. Mais elle n'a pu être examinée, et l'état actuel de la récupération fonctionnelle reste imprécis ; en tout cas, elle est encore immobilisée au lit.

En octobre 1937, le Docteur Cheynel nous communique aimablement les renseignements suivants :

« La malade est à peu près complètement guérie. Elle
« vaque sans fatigue aux travaux de son ménage. Elle
« marche très bien sans canne. Aucune trace d'anes-
« thésie. Les seules séquelles persistantes sont une an-
« kylose de la colonne donnant un aspect figé, ce qui
« n'est pas pour nous surprendre, puisqu'il s'agit d'un
« mal de Pott. »

OBSERVATION II

(Obs. tirée de l'article de MM. BÉRIEL et ROUSSET. —
*Tumeurs intra-rachidiennes : difficultés du diagnos-
tic avec certaines formes du mal de Pott.* « *Lyon
Médical* », 1929, p. 731.)

Mme B..., 41 ans.

Entre dans le Service hospitalier de Neurologie le 2 mai 1929, pour des douleurs à type intercostal, à type radiculaire siégeant surtout dans la région interscapulaire.

Père mort à 62 ans d'une affection indéterminée.

Mère morte de péritonite probablement tuberculeuse.

Personnellement : grippe et pneumonie en 1918.

Fille morte à 18 mois.

L'affection actuelle a commencé l'été dernier : mais les douleurs intercostales étaient peu marquées. En janvier, douleurs vives dans la région interscapulaire qui l'empêchent de dormir la nuit. Ces douleurs atteignent leur maximum au mois de février et régressent en mars.

Depuis un mois, troubles sensitifs sous forme d'anesthésie à la douleur, à la chaleur et même au tact, au niveau des membres inférieurs. Cette anesthésie est nettement plus marquée à droite et même de ce côté, d'ailleurs elle n'est pas absolument nette. La recherche de la limite supérieure montre une bande d'hypoesthésie au niveau de D4, D5 ; au-dessus de D4, sensibilité à peu près conservée.

L'examen somatique montre une raideur de la colonne cervicale et dorsale, des troubles de la marche : la malade traîne la jambe gauche.

L'examen des réflexes montre que les achilléens et les rotuliens sont vifs des deux côtés. Babinski à gauche, discutable à droite. Cutanés abdominaux abolis. Il existe de la trépidation épileptoïde.

Il n'y a pas de signes cérébelleux, pas de Romberg, les pupilles réagissent aux deux modes. Rien par ailleurs : tension artérielle normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 3 mai 1929 : Malade examinée à nouveau. Mêmes signes. Il y a de gros troubles de la sensibilité, mais moins marqués à gauche. La malade ne reconnaît pas les dessins tracés sur sa peau avec une épingle.

Ponction lombaire : tension : 8 ; Queckemstel pas libre ; albumine : 0,75 ; lymphocytes : 3 ; B.-W. : négatif.

La malade raconte que son médecin l'a soignée récemment pour une maladie de Basedow. L'examen du corps thyroïde montre qu'il est un peu gros, surtout au niveau du lobe gauche.

Le 5 mai 1929 : Après un nouvel examen on note : étant donné que les troubles sensitifs, quoique légers, sont persistants, avec arrêt fixe au niveau du quatrième segment dorsal et qu'ils ont, par rapport aux troubles moteurs, un aspect de syndrome de Brown-Sequard ; étant donné que l'examen radiographique de la colonne est *négatif*, que les troubles urinaires ne sont pas du type sclérose en plaques, on fait le diagnostic de tumeur intrarachidienne au niveau de la première ou des deux premières vertèbres dorsales.

Le 6 mai 1929 : Les radiographies de face et profil de la colonne ne montrent rien de particulier.

Le 11 mai 1929 : On fait une injection sous-occipitale de lipiodol. Le même jour, une première radiographie montre un arrêt au niveau de la première vertèbre dorsale, arrêt irrégulier à limite inférieure plutôt concave. Il persiste aussi un petit amas bien arrondi vers la huitième vertèbre dorsale. 48 heures après, l'aspect d'une seconde radiographie est analogue.

Le 14 mai 1929 : Trois jours après l'injection, une troisième radiographie montre un aspect analogue en haut, mais la tache de la huitième vertèbre dorsale est réduite des 3/4. On admet que ce dernier est accidentel et tient à ce qu'avec le séjour au lit, le lipiodol stationne dans la région dorsale inférieure sans blocage à ce niveau.

Le 22 mai 1929 : L'état de la malade est stationnaire, avec cependant, au point de vue moteur, une aggravation, car les troubles moteurs de la jambe droite ont augmenté : elle ne peut plus être détachée du plan du lit. En outre, sous le sein gauche, les troubles de la sen-

sibilité sont toujours aussi légers, mais s'arrêtent nettement comme précédemment.

On se décide à faire opérer la malade.

Le 27 mai 1929 : Intervention. Laminectomie au niveau de C7, D1 et D2. Avec beaucoup de peine, on met en évidence en avant de la moelle une tumeur allongée, ovoïde, qu'on ne peut arriver à saisir, et qui finit par se crever sous la pince et laisse échapper un pus caséeux. Le curetage ramène deux durettes de ce pus ; la dure-mère est *très adhérente* à l'os.

Suites opératoires. — La malade ne reprend pas connaissance après l'intervention, le soir même la température est très élevée. La malade ne survit que 20 heures. La température s'est élevée jusqu'à 42°5.

Examen bactériologique du pus. — Un premier examen extemporané montre surtout des globules rouges, de très rares lymphocytes et d'assez nombreux polynucléaires. Un second examen montre des éléments dégénérés non identifiables avec beaucoup de fibrine. On ne voit plus de B. K. Le pus est inoculé au cobaye le jour même (positif).

Autopsie le 29 mai 1929. — On note au poumon gauche une adhérence du sommet au corps vertébral (C. 7 ?). Il s'écoule à peu près un plein dé de pus caséeux lorsqu'on rompt l'adhérence.

A la coupe du poumon gauche, un foyer caséux hilair est en voie de calcification. Poumon droit congestionné.

Cœur et reins normaux. Foie normal, ainsi que la vésicule biliaire. Les poumons pèsent chacun 400 gr. ; rate, 100 gr. ; rein gauche, 160 gr. ; le droit, 150 gr. ; le foie, 1.000 gr. ; le cœur, 250 gr.

Le cerveau présente une hyperhémie considérable. Les plexus choroïdes paraissent congestionnés ; il n'existe pas d'autres lésions.

La colonne est enlevée en totalité ; on en pratique une coupe sagittale. La dure-mère est adhérente à l'os au niveau de D1. A ce niveau, il existe *une petite cavité de la grosseur d'un pois, ouverte dans le canal rachidiens, et qui contient encore une petite quantité de pus caséeux*. On s'aperçoit, sur la coupe sagittale, que cette petite cavité communique par un trajet fistuleux avec l'adhérence du poumon gauche. En face de cette lésion, existe de la pachyméningite. On prélève, pour l'examen histologique, un segment de moelle au niveau de la pachyméningite et un segment cervical inférieur en un point où l'on voit une grosse hémorragie interne.

Examen histologique.

La dure-mère montre des figures caractéristiques : gros amas caséeux, avec cellules géantes, follicules bien nets. En un point, sur un des côtés de la moelle, près des parties antérieures, les méninges sont adhérentes antérieures, et l'épaississement constitué par la dure-mère et la pachyméningite forme une saillie venant comprimer la moelle et se creusant même à sa surface comme un lit ainsi qu'on le voit dans les tumeurs.

La moelle présente l'aspect habituel des compressions sur lequel nous n'insisterons pas, mais, ce qui doit être signalé, parce que cela éclaire directement le commentaire qui peut être fait dans ces cas : ce sont les adhérences récentes d'ordre vasculaire. Sur tout le pourtour au niveau de la pie-mère, les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang ; il y a même suffusion autour d'eux sans qu'il y ait cependant d'hémorragie méningée proprement dite. Il y a, de plus, dans la partie centrale, une véritable hémorragie centro-médullaire qui paraît avoir pris naissance dans une des cornes postérieures et qui diffuse dans toutes les parties centrales en arrière de l'épendyme.

Les coupes faites au niveau du fragment inférieur confirment ce que l'on pouvait constater macroscopiquement : hémorragie très apparente dans la partie centrale au-dessus de la compression.

Les caractères des lésions histologiques indiquent une hémorragie tout à fait récente et concordent avec l'évolution post-opératoire ; et l'on peut tenir pour certain que c'est cette hémorragie qui a entraîné la mort après une période silencieuse.

OBSERVATION III

(Obs. XII. Thèse THIERS.)

Cr... Jean, 61 ans, exerçant la profession de cantonnier. Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier. Marié depuis 30 ans, il a deux fils de 21 et 26 ans bien portants. La femme a été opérée d'un ulcère gastrique. Syphilis et alcoolisme niés.

On note dans ses antécédents personnels : une fièvre typhoïde à 11 ans, une angine pendant qu'il faisait son service militaire et un ictère en 1916, au moment où il maniait de la mélinite.

Toutefois, il était sujet à des névralgies intercostales et à des lombagos.

Aujourd'hui, il nous est envoyé par le Docteur Porte pour paralysie des deux membres inférieurs avec des douleurs intercostales et lombaires.

Sa maladie a débuté il y a quatre mois, par ces douleurs, et rapidement, le malade sentit ses deux jambes s'affaiblir progressivement. Il boitait d'abord, et au bout de 15 jours, l'impotence devint complète, l'obligeant de s'aliter.

Il a continué à souffrir violemment de sensations de

brûlures, de déchirements, d'écrasements dans les membres inférieurs.

En outre, le malade se plaint de douleurs dans le côté droit, au thorax, au bassin, et surtout à la ceinture, comme si on le serrait avec un fil métallique, d'après son expression.

Il entre dans le Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon, le 12 avril 1930.

A son entrée, il ne pouvait uriner seul, et on fut obligé de le sonder. Il n'a jamais eu de température, mais il a un aspect cachectique.

A l'examen, on constate une impotence complète des deux membres inférieurs. La jambe droite est raide, la gauche est flasque.

Les mouvements volontaires, dans ces deux membres sont impossibles. L'examen des réflexes tendineux montre que les réflexes rotuliens et achilléens persistent des deux côtés.

Il existe aussi des réflexes de défense qu'on obtient très facilement avec une légère pression sur les orteils des deux côtés.

Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis. L'excitation de la plante du pied provoque à gauche et à droite l'extension dorsale du gros orteil. Pas de clonus du pied.

L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie qui s'arrête à l'ombilic.

Weber négatif.

Le malade présente des troubles des réservoirs avec une constipation opiniâtre. On a dû le sonder deux fois. Le toucher rectal était négatif.

Du côté des yeux : les pupilles réagissent à la lumière, mais paraissent mal tenir la contraction.

La ponction lombaire faite le 14 avril 1930 donne les résultats suivants :

Tension : 12 ;
Queckemstedt : bloqué ;
Albumine : 1 gr. 70 ;
Cytologie : 1 ou 2 lymphocytes ;
B.-W. : négatif.

La radiographie de face et profil est négative.

Le 3 mai 1930 : Après un nouvel examen, on trouve les troubles anesthésiques nettement limités en hauteur à l'ombilic, ce qui correspond donc à la neuvième racine rachidienne et à la septième vertèbre dorsale.

On ne fait pas l'exploration lipiodolée, la localisation clinique étant jugée suffisante.

Aujourd'hui, le sujet commence à présenter une escarre fessière et la paraplégie est devenue flasco-spasmodique. On décide l'intervention.

Le 3 mai 1930 : La compression médullaire paraissait indiscutable ; étant donné l'âge, l'aspect cachectique du malade, on aurait plutôt fait le diagnostic de mal de Pott sénile ou de cancer rachidien, mais on n'a pu trouver aucune base pour ce diagnostic, ni à la radiographie qui est négative, ni à l'examen viscéral, toucher rectal, etc...

Il avait été convenu que, comme on doit toujours le faire en pareil cas, on se comporterait comme s'il s'agissait sûrement d'une tumeur primitive.

Comme le malade commençait à prendre une escarre, que l'hypothèse avait une limite supérieure nette et constante, la localisation pouvait se faire cliniquement avec assez de certitude au niveau du neuvième segment médullaire dorsal pour éviter de perdre du temps en faisant du lipiodol.

Le malade est opéré aujourd'hui par le Docteur Rochet.

On découvre une *pachyméningite* externe caséeuse, véritable petit abcès froid du volume d'une grosse noix

sous la partie droite des lames de D7, D8, avec petit séquestre dépendant des lames. Pachyméningite remontant jusqu'à D6 sur une hauteur de 5 cm. On touche les tissus pathologiques avec du chlorure de zinc. Fermeture totale, après ablation à la curette.

Le 19 mai 1930 : Le malade est nettement amélioré au point de vue des douleurs en ceinture. Les mictions se font librement, mais il persiste de la température. La plaie opératoire n'est pas encore cicatrisée. On ne peut encore préciser le résultat définitif.

Le 12 décembre 1930 : On note : douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs, paraplégie en flexion. Réflexes de défense. Absence de troubles de la sensibilité et de troubles sphinctériens. Le malade se cachectise lentement. Une radiographie de la colonne est négative.

Le 13 février 1931 : Mort.

Autopsie. — Ostéite costale au niveau de la jonction de la neuvième côte avec son cartilage. Lésions tuberculeuses au niveau des poumons.

OBSERVATION IV

(Obs. XIV. — *Tumeurs extra-durales. Thèse THIERS*).

Mme B... Jeanne, 19 ans.

Entre à Saint-Pothin en juin 1931.

Dans ses antécédents : Diphtérie dans l'enfance, avec accidents sériques paraplégiques.

L'affection actuelle a débuté progressivement il y a deux mois, par des douleurs extrêmement vives entre les deux omoplates, surtout à gauche. Ces douleurs évoluent par crises, immobilisant la malade au lit. Dans le même temps apparaissait une paraplégie qui débutait

par le membre inférieur droit et atteignait bientôt le membre inférieur gauche.

Depuis deux jours, paraplégie complète avec anesthésie très étendue.

A l'examen : Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Babinski bilatéral. Cutanés abdominaux abolis. Réflexes de défense très nets. Au niveau des membres supérieurs les réflexes tendineux ne sont pas obtenus à gauche : de plus, on note au niveau des mains : une légère atrophie, avec diminution de la force musculaire.

Abolition complète de la sensibilité remontant jusqu'à D4 environ. Mictions par regorgement.

Au niveau de la colonne : pas de point douloureux ; flexion douloureuse.

Ponction lombaire : Tension : 15 ; Queckemstedt : jugulaire bloqué, abdominal libre ; albumine : plus de 2 gr. ; lymphocytes : 1 ou 2 ; Wasserman : négatif.

Radiographie : Pas de lésions nettes au niveau de la colonne cervicale.

Le 8 juillet : Aggravation : tendance à la paraplégie en flexion.

Radiographie après injection de lipiodol : arrêt au niveau de C4.

Intervention le 11 juillet (Docteur Ricard). — Laminectomie, C3, C4, C5. La dure-mère bat, et elle est normale comme couleur ; mais bien que ce soit le siège du renflement cervical, elle paraît anormalement élargie. Incision de la dure-mère. Lepto-méningite antérieure formant un kyste qui soulève légèrement la moelle. Il n'existe pas de tumeur. Peut-être s'agit-il d'une tumeur intra-médullaire ?

Suites : Aucune amélioration. Certains signes font penser que l'intervention a dû être trop haute : atrophie des petits muscles de la main droite (C6, C7, C8,

D1). Abolition des deux réflexes tricipitaux (C6, C7, C8). On décide de réintervenir.

Deuxième intervention le 16 octobre 1931 (Docteur Ricard). — La dure-mère paraît très élargie. Incision. La moelle est étalée, aplatie. L'exploration de sa face antérieure ne montre point l'obstacle intra-duremérien sinon des poches d'arachnoïdite cloisonnée que l'on rompt. On recherche au niveau de l'espace épi-dural et l'on finit par trouver un gros abcès froid enkysté contre le corps de C7. Evacuation de l'abcès. La recherche du foyer originel fait découvrir une cavité dans le corps de C7. Curetage. Fermeture soigneuse et très étanche de la dure-mère. Petite mèche superficielle.

Suites : D'abord assez simples avec amélioration assez nette des phénomènes moteurs au niveau des membres inférieurs. Puis, petit à petit, la température remonte ; très large escarre.

Vers la fin octobre, la malade est ramené chez elle en assez mauvais état.

En novembre 1936, une enquête nous apprend qu'au mois d'avril 1932 *se dessinait une légère amélioration*, bien que la malade n'ait pas retrouvé l'usage de ses jambes, *quand elle succomba à une grippe*.

OBSERVATION V

(Obs. XVII. — *Tumeurs extra-rachidiennes. Thèse THIERS.*)

M. M... Stanislas, 39 ans.

Entre à Saint-Pothin en janvier 1934.

Antécédents : Père mort d'affection indéterminée.

Mère bien portante. Frères en bonne santé.

Antécédents personnels : Opéré il y a 16 mois sur un

diagnostic d'appendicite qui fut longtemps discuté. Depuis, il a continué à ressentir des douleurs abdominales qui l'ont obligé au port continu d'une ceinture.

Depuis son intervention, le malade accuse des troubles sphinctériens : difficulté de la miction inconstante, difficulté constante de la défécation.

De plus, depuis trois mois, il a commencé à éprouver des troubles du côté des membres inférieurs : ce furent d'abord des douleurs réveillées par les moindres mouvements, puis, peu à peu, de l'impotence fonctionnelle. Depuis deux mois, cette impotence est complète et oblige le malade à rester au lit.

Actuellement, il se présente comme une paralysie spasmodique des deux membres inférieurs. De plus, il présente une atrophie musculaire de la main gauche et une perte des forces à ce niveau, ayant débuté en même temps que la paralysie. Enfin, on est frappé de l'aspect anémique du sujet qui semble avoir un mauvais état général.

A l'examen :

Aux membres inférieurs : Motilité complètement abolie ; il y a un peu de raideur des membres inférieurs. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Signe de Babinski positif. Trépidation épileptoïde du pied, ébauche de clonus de la rotule. Cutanés abdominaux et crémastériens abolis.

Sensibilité : Il y a de l'hypoesthésie au niveau des deux membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax jusqu'au niveau de la ligne mamelonnaire environ. La sensibilité tactile et thermique est très diminuée. La sensibilité à la douleur semble mieux conservée.

Au membre supérieur gauche, tous les mouvements sont possibles, sauf l'opposition au petit doigt, mais tous se font sans force. Aucun trouble de la sensibilité. Le

réflexe radial est vif, le tricipital n'est pas trouvé. Au membre supérieur droit, rien à signaler.

Aux yeux : les pupilles réagissent bien aux deux modes. Cœur : pointe dans le cinquième espace. Pas d'adventices. Légère tendance au rythme pendulaire. T. A.=11,5/6,5. Poumons : murmure respiratoire diminué aux deux sommets. Pas d'adventices. Abdomen tendu. On ne sent ni le foie, ni la rate.

Colonne : A la pression de D3 et D2, douleur irradiée à l'abdomen.

Le 6 janvier 1934 : L'inattention et la mauvaise compréhension du malade ne permettent pas d'étudier suffisamment les nuances des troubles de la sensibilité, ni même d'affirmer les limites et l'intensité. Tout ce que l'on peut dire : c'est qu'il n'y a pas de bande d'anesthésie radiculaire aux membres inférieurs et qu'il y a une sensibilité défectueuse sur les membres inférieurs et les parties inférieures du tronc. En tout cas, les souffrances des membres inférieurs du début ont été des crampes.

Le 8 janvier 1934 : *Ponction lombaire*. Tension : 18 ; Queckemstedt bloqué, abdominal libre ; lymphocytes : 2 ou 3 ; albumine : 1 gr. 70 ; B.-W. : négatif. Examen du liquide sous-occipital prélevé avant *lipiodol* : 0 gr. 30.

Le 3 février 1935 : *Intervention* (Docteur Ricard). — Anesthésie générale à l'éther. *Incision* C5, C6, C7. Dès que l'on commence à ruginer les gouttières latéro-vertébrales, on voit sourdre du pus. On suit au doigt le décollement créé par le pus et on dénude ainsi les gouttières vertébrales jusqu'en D3. L'orifice paraît être au niveau de C5 car on voit encore sourdre de là du pus et des fongosités. Il s'agit donc certainement, non d'une tumeur médullaire, ou intra-médullaire, mais d'une pachyméningite avec suppuration.

Après laminectomie C5, C6, C7, on constate que la dure-mère est veloutée et ne présente pas la coloration bleutée habituelle. On ne voit pas de lésions osseuses. Une fois les fongosités enlevées, on trouve sur une étendue de 3 cm. un fourreau méningé occupant tout le canal. On l'incise et on se rend compte qu'il s'agit d'un bloc, comprenant à la fois méninge dure, méninge molle et moelle. On laisse une mèche.

Suites : Relativement simples : quelques mouvements sont devenus possibles, mais la marche ne l'est toujours pas. Les troubles sphinctériens sont améliorés.

Le 9 avril 1934 : Le malade rentre dans le service. A l'examen : mouvement des membres inférieurs très limités, surtout les mouvements d'élévation au-dessus du plan du lit. La sensibilité est conservée. Le malade se plaint en ce moment de douleurs abdominales et même thoraco-abdominales, surtout à gauche. Amélioration fonctionnelle nette ; mais minime au point de vue moteur et sphinctérien.

En novembre 1936, on reçoit des nouvelles du malade. Il se considère comme guéri. Il ne peut exécuter des travaux de force, mais, à part cela, mène une vie normale, marche sans fatigue, ne ressent aucune douleur, ne présente aucun trouble sphinctérien.

La guérison a nécessité un an pour se compléter, puisque, opéré en janvier 1934, il pouvait reprendre son travail en juin 1935.

Le malade ajoute que son état général est excellent.

OBSERVATION VI

(Obs. XX. — *Tumeurs extra-durales. Thèse THIERS.*)

M. Cad..., 51 ans.

Entre à Saint-Pothin en mars 1935

Dans ses antécédents : torticolis congénital.

L'affection actuelle *a débuté il y a un an*, par une faiblesse progressive dans les membres inférieurs et par un syndrome de claudication intermittente, à type médullaire.

Depuis quelques mois, douleurs en ceinture assez vives.

Actuellement : Impotence absolue des membres inférieurs. Troubles sphinctériens, constipation, mictions impérieuses. Troubles douloureux lombaires, avec irradiation abdomino-pelvienne.

A l'examen : On constate tous les signes d'une paraplégie spasmodique.

Au point de vue de la sensibilité : On constate une anesthésie totale au niveau des deux jambes, et une bande d'anesthésie à type radiculaire au niveau de la base du thorax, à droite.

Intervention le 10 mars 1935 (Docteur Ricard). — Laminectomie centrée sur D4. On a des difficultés pour entrer dans le canal rachidien, à cause de l'épaisseur des lames et des déviations de la colonne. A l'incision de la dure-mère, il ne s'écoule pas de liquide. La moelle est congestive, mais libre. Il n'existe pas de tumeur. Fermeture.

Suites : Mort le soir de l'intervention, avec une température à 42°.

Autopsie. — Foyer purulent vertébral, gros comme une noisette. Quand on essaie d'enlever la partie supérieure de la moelle, on constate que la dure-mère baigne dans une mare purulente, au niveau des deux premières cervicales.

OBSERVATION VII

(Obs. XXI. — *Tumeurs intrarachidiennes, extra-durales.*
Thèse THIERS.)

Mme B... Françoise, 39 ans.

Entre à Saint-Pothin en janvier 1936.

Dans ses antécédents, rien à signaler.

L'affection actuelle *a débuté en octobre 1935*, par des douleurs violentes en ceinture, au niveau des neuvième et dixième côtes, douleurs continues avec violents paroxysmes nocturnes.

Il y a un mois et demi, apparition d'une faiblesse progressive des jambes. L'impotence est devenue brusquement complète, *il y a six jours*.

A l'examen : Les membres inférieurs sont en contracture, surtout du côté gauche. On note tous les signes d'une paraplégie spasmodique.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

Ponction lombaire : Tension : 10 ; Queckemstedt : bloqué ; grosse albuminose ; lymphocytes : 2.

Radiographie. — On voit sur le cliché de face, quelques images anormales dans le corps de D7, mais comme le cliché de profil ne montre absolument rien, et que le disque intervertébral est intact sous les deux incidences, on écarte l'hypothèse d'un mal de Pott.

Lipiodol : Arrêt au niveau de D6.

Intervention le 24 janvier 1936 (Docteur Ricard). — Laminectomie D7, D8, D9. On tombe sur un paquet de pachyméningite très épaisse, remplissant tout le canal. On n'a pas l'impression qu'il y ait quelque chose de surajouté. On a des difficultés pour inciser la méninge. Il est probable qu'il existe une fusion complète de tous les éléments. On se contente donc de cette intervention décompressive.

Suites immédiates relativement simples.

En novembre 1936, on reçoit des nouvelles de la malade. On apprend que, après l'intervention, son état est allé en s'améliorant pendant trois mois. Au mois de mai, elle pouvait, à condition d'être soutenue, faire quelques pas. Au mois d'août se dessina une aggravation de la paraplégie.

Actuellement, l'impotence des membres inférieurs est complète. Il existe en outre une paralysie de la main gauche.

Les douleurs sont très vives, identiques à celles ressenties avant l'intervention.

Depuis quelques jours, incontinence des urines.

OBSERVATION VIII

(Obs. communiquée par M. BÉRIEL et M. DESGOUTTES.)

M. M... Joseph, 64 ans.

Vu pour la première fois le 1^{er} septembre 1933.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Marié. Sa femme est morte d'un cancer il y a 4 ans. Deux enfants bien portants.

Homme habituellement bien portant. Il aurait eu quelques troubles gastriques avant la guerre, mais il ne s'est certainement pas agi là d'une maladie grave, puisque tout aurait disparu pendant la mobilisation. De plus, le malade aurait fait une chute sur le dos en 1931. A noter que le malade s'est un peu voûté avec raideur de la colonne, ce qui est considéré par lui comme d'origine professionnelle et fréquent dans son métier. (Le malade est marchand de meubles).

Le début de la maladie actuelle remonte à février 1933, par de la faiblesse des jambes qui s'est aggravée

d'une façon constante, lentement progressive, sans épisode particulier, sans autres phénomènes douloureux qu'une souffrance assez vague au bas de la colonne. Le malade, qui a eu autrefois des lombagos, précise bien que cette douleur n'a aucun rapport avec ce qu'il a ressenti précédemment ; au surplus, elle n'est guère marquée et n'empêche pas le sommeil.

Jamais aucun trouble urinaire.

Pas de retentissement sur l'état général : appétit et digestions normaux. Pas de constipation.

Sans être un buveur invétéré, le malade a fait un usage assez abondant de vin et de liqueurs.

Examen fait le 1^{er} septembre 1933. — Démarche lourde mais encore possible sans canne. A l'examen : réflexes tendineux exagérés. Babinski un peu incertain, paraissant cependant en extension au moins à gauche.

Cutanés abdominaux normaux.

Aucune paralysie élémentaire.

Aucun trouble objectif de la sensibilité ; aucun trouble urinaire, mais depuis 24 heures, après l'absorption d'un laxatif les besoins d'aller à la selle sont devenus brusques et impérieux et ne donnent pas au malade le temps de se retenir.

Rien à l'examen des autres organes. Tension artérielle : 15 1/2.

Le 22 septembre 1933 : Aggravation légère de tous les symptômes. Actuellement Babinski net des deux côtés.

Très légère hypoesthésie au tact remontant jusqu'à l'ombilic. Il n'y a toujours pas de troubles urinaires. Les petits incidents signalés plus haut ne se sont jamais reproduits.

Devant cet état, on décide de faire une ponction lombaire qui est pratiquée le même jour, et qui a donné les résultats suivants : liquide clair, avec une tension

qui n'est pas augmentée de façon appréciable (28 au manomètre de Claude en position couchée). Les réactions manométriques sont libres. Toutefois la descente, après la pression des jugulaires, se fait avec une certaine lenteur et d'une façon légèrement saccadée ; aucune leucocytose. Grosse augmentation du taux albumineux : 1 gr. 60 à l'albuminimètre de Sicard. Wassermann négatif.

Les réactions de Wasserman, de Kahn et de Hecht sont également négatives dans le sang.

On fait le diagnostic de compression médullaire et on décide de faire opérer le malade.

Radiographie : Neuvième, dixième, onzième vertèbres dorsales soudées.

Lipiodol arrêté à la dixième dorsale.

Intervention le 6 octobre 1933 à la Clinique Saint-Maurice (Docteur Desgouttes et Docteur Ricard). — Laminectomie centrée sur la dixième dorsale. On trouve des fongosités mais pas de pus. Lames ramollies. La moelle est serrée par les fongosités. Curetage. On découvre une cavité dans les corps de la dixième ou onzième dorsale. Drainage.

Suites : Le malade recouvre en deux mois l'usage de ses jambes dont il peut se servir jusqu'au début d'avril. Le 2 décembre, il est guéri. Il steppe un peu en marchant.

Au début avril, il est de nouveau confiné au lit et rentre dans le Service du Docteur Ricard pour une nouvelle intervention.

A l'examen : Paraplégie des deux membres inférieurs que le malade ne peut détacher du plan du lit. C'est une paraplégie spasmodique avec réflexes exagérés. Babinski bilatéral.

Sensibilité atténuée au niveau des membres inférieurs, mais non abolie. Le malade se plaint de douleurs

surtout localisées au niveau de la région dorsale inférieure et lombaire.

Le réflexe cutané de défense a disparu au niveau de la région sous-ombilicale, mais persiste au niveau de l'ombilic. Pas de troubles sphinctériens.

Le 19 mai 1934 : Mise en place d'un corset plâtré.

Bientôt le malade allant mieux, essaie de reprendre son travail.

Mais il fait une rechute. Amaigrissement marqué. Le malade est mal soigné chez lui, mais refuse de rentrer à l'hôpital. Il se cachectise et meurt la même année.

II. — OBSERVATIONS RELEVÉES DANS DIVERSES PUBLICATIONS

Plusieurs sont incomplètes : nous les reproduisons telles quelles. Elles confirment, cependant, les constatations que nous avons faites dans celles qui précèdent.

I. — *Observation de Pels-Leusden.* — « Vorstellung eines Palles von Wirbelsäul-tuberkulose mit extraduralem Senkungsabcess und volliger Lähmung der unten extremitäten. Heilung durch laminectomie ». Griefswalder medizinischer Verein, 3 nov. 1917.

Militaire de 20 ans, incorporé en juin 1916, entré en campagne en octobre 1916.

En avril 1917 : Douleurs dans le dos, troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. On fait d'abord, dans différents lazarets, le diagnostic d'hystérie. A la Clinique neurologique de Griefswald, *en l'absence de signes radiologiques*, on fait le diagnostic de tumeur extra-durale, avec troubles sensitifs jusqu'à L2, et troubles moteurs spasmodiques jusqu'à D11 et D12.

Laminectomie du premier arc lombaire : On découvre un abcès tuberculeux extra-médullaire avec de nombreuses fongosités qui furent grattées. *Amélioration rapide :* au douzième jour, le malade se lève, marche avec un corset de soutien et une canne. Démarche spasmodique avec retour de la sensibilité. La radiographie montra ultérieurement un petit foyer entre D12 et L1.

II. — *Observation extraite de l'article de MM. VINCENT et DARQUIER.* — Compression de la moelle. Sur la forme pseudo-néoplasique du mal de Pott. De l'absence de signes radiologiques dans le mal de Pott de l'adulte. Compression de la moelle et réflexes hyperalgiques. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 100.

Mme M..., 44 ans, entre à Lariboisière, salle Lasègue, le 16 avril 1924, pour douleurs en ceinture et troubles de la marche.

Pas d'antécédents ni de signes de spécificité. B.-W. négatif.

Début en avril 1923 : Douleurs à droite et à gauche au niveau de la douzième côte. Accalmie de juin à décembre 1923. Fin décembre, réapparition des douleurs d'intensité croissante par crises paroxystiques en ceinture. Peu après, se montrent les premiers troubles de la marche.

Examen le 20 mai 1924. — Douleurs en point de côté et en ceinture à peu près continues avec crises violentes intermittentes en ceinture sur une hauteur de 8 cm. du bord antérieur du thorax à la région ombilicale. La nuit la malade souffre de crampes très pénibles dans les membres inférieurs et la paroi abdominale. De plus, douleurs au cours de la marche, dans les muscles des gouttières vertébrales et des membres inférieurs. Il existe de la raideur de la colonne vertébrale et des cuisses. Cette raideur est douloureuse. Il n'y a pas de proportion entre la gêne de la marche et l'état de motilité segmentaire des membres inférieurs. Tous les mouvements de la jambe, de la cuisse, du pied, des orteils sont possibles et forts.

Réflexes tendineux vifs ; ils sont polycynétiques quand on a irrité le système nerveux ; clonus du pied gauche.

Babinski positif des deux côtés. Cutanés abdominaux non obtenus.

Réflexes de défense très marqués, et douloureux, s'accompagnant d'une contraction de la paroi abdominale brusque.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective à aucun mode. Pas de troubles vésicaux ; pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs. L'examen des membres supérieurs, des pupilles et de la rétine est négatif.

L. C. R. : pas de réaction méningée.

B.-W. négatif. Albumine : 0 gr. 60.

Plusieurs examens de la colonne radiographique ont été pratiqués, mais on ne voit *aucune anomalie osseuse*, ni de face, ni de profil. *Pas de mal de Pott.*

Injection de lipiodol dans l'espace occipito-atloïdien. Une radiographie faite sur le malade debout quelques instants après l'injection montre l'huile iodée arrêtée au niveau de la septième vertèbre dorsale. Deux jours après, la plus grande partie de l'huile iodée était encore au même niveau ; quelques gouttes seules avaient filtré. Au bout de 15 jours, même aspect du lipiodol face et profil.

Evolution. — Aggravation rapide à partir du mois de juin. Le 20 juin, la malade souffre de façon continue ; elle est toujours en crise, les calmants lui donnent à peine quelque répit. Elle réclame l'intervention. La force segmentaire du membre inférieur gauche est particulièrement diminuée. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés. Clonus des deux pieds. Babinski positif des deux côtés. Les réflexes de défense sont moins intenses qu'autrefois. Ils ne s'accompagnent plus de spasmes ; la zone réflexogène ne dépasse plus guère le niveau de l'ombilic. Il y a des troubles de la sensibilité à tous les modes dans une bande cutanée large de quatre travers de doigt limitée en haut par une

ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et répondant aux huitième, neuvième, dixième segments médullaires dorsaux. Il s'agit d'une hypoesthésie marquée.

L'absence de signes radiologiques fit admettre l'idée d'une néo-formation susceptible d'être enlevée chirurgicalement.

Opération le 21 juin 1924 : Résection des lames des septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales. On aperçoit sur le flanc droit de la dure-mère, au niveau de la huitième vertèbre dorsale, une petite tumeur arrondie d'un centimètre environ de longueur, de 7 et 8 mm. d'épaisseur. Elle est rouge. Sa face interne est adjacente à la dure-mère ; elle n'y adhère pas ; sa face externe est accolée au canal ; on a l'impression d'un lipome extra-dural. Il semble qu'on doive l'enlever facilement. Mais la traction montre qu'elle a un pédicule adhérent à l'os. Section. Sur la coupe, on voit une bouillie caséuse. La tumeur est une *gomme tuberculeuse encapsulée, crue*. Le surtout ligamenteux vertébral double la capsule et isole la gomme. Il s'agit bien d'une tumeur, mais elle est tuberculeuse. Suture des masses musculaires aux fils de bronze. Suture de la peau au crin.

Suites opératoires : simples.

Quelques jours après l'opération, le point de côté, les douleurs en ceinture ont disparu. La malade peut se reposer. Tous les mouvements du membre inférieur gauche parésie avant l'opération, ont disparu. Le clonus n'existe plus, ni à droite, ni à gauche. Le signe de Babinski persiste des deux côtés. La flexion dorsale réflexe du pied gauche est encore manifeste.

Vers le milieu et la fin de juillet, les douleurs repaissent. En quelques jours, elles prennent un acuité extrême. Les deux membres inférieurs se paralysent,

deviennent rigides et très douloureux. Il y a de la rétention d'urine, puis incontinence par regorgement.

Le 25 août, la malade succombe.

Autopsie. — La colonne vertébrale est enlevée en totalité. Pas d'angulation, aucun corps vertébral n'est écrasé. Il existe une certaine tuméfaction de la région dorsale moyenne. Une mince couche de matière caséeuse s'infiltré au-dessous du ligament vertébral commun antérieur, au-dessous du feuillet pleural qui tapisse le sinus costo-vertébral ; elle leur donne par transparence un aspect blanchâtre. Nulle part ailleurs, il n'existe d'abcès ossifluent suspendu à la colonne vertébrale.

La moelle est incluse sur une hauteur de 7 à 8 cm. au niveau des septième, huitième, neuvième vertèbres dorsales dans *une gaine fibro-caséeuse* qui l'étreint et la comprime.

Une coupe sagittale des corps vertébraux montre le foyer tuberculeux ; pas de modification dans la forme anatomique des vertèbres. Dans la huitième vertèbre : tubercule congloméré de la grosseur d'une noisette ; la vertèbre est perforée à sa face postérieure juste au point où était implantée la gomme tuberculeuse. Le disque qui sépare la huitième de la neuvième vertèbre dorsale est détruit au niveau du tubercule. Au niveau des septième et huitième vertèbres dorsales des tubercules de la grosseur d'une noisette sont rassemblés dans la partie postérieure. Les tubercules de la neuvième vertèbre siègent dans la partie postérieure et supérieure du corps.

Pas de foyer tuberculeux dans le poumon ; pas de dissémination tuberculeuse.

... Après la mort, la colonne prélevée fut encore soumise aux rayons X. Il fut pris des clichés face et profil de la pièce entière, d'autres de la pièce coupée d'abord suivant un plan sagittal médian, puis, suivant un plan

sagittal paramédian ; il n'y avait pas de modification des corps vertébraux.

III. — *Observation publiée par M. SORREL. Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie, séance du 27 février 1929, p. 335. (Malade de M. ROBINEAU).*

Il présentait aussi une paraplégie de forme grave, mais la radiographie ne montrait aucune lésion des corps vertébraux.

On crut, après examen au lipiodol, à une tumeur de la moelle, et M. Sicard, dans le service duquel ce malade était hospitalisé, demanda à M. Robineau de l'opérer.

Le 30 octobre 1929, une large laminectomie fut faite (D8, D9, D10, D11) et permit de mettre à nu une poche épaisse d'abcès froid, ne contenant qu'une goutte de pus à trois endroits différents. Elle couvrait la face postérieure du fourreau dure-mérien et empiétait sur la côte ; à gauche, elle s'engageait dans les trous de conjugaison. Nulle part, elle n'adhérait au fourreau, sauf au niveau de la dixième dorsale. Ce tuberculome (la nature tuberculeuse fut vérifiée), d'une longueur de 10 cm. environ, put être enlevé en deux fragments ; à gauche, il fallut pour cela réséquer la neuvième paire nerveuse. La cicatrisation se fit par première intension.

Le point de départ osseux ne put être mis en évidence. On fit cependant le diagnostic du mal de Pott et le malade fut envoyé à Berk où le diagnostic du mal de Pott était devenu évident.

... *Actuellement (février 1929)*, le malade présente toujours une paraplégie complète. L'impuissance motrice est absolue, à part quelques mouvements infimes des orteils des deux côtés. La contracture en extension et en adduction est très violente.

L'anesthésie tactile est complète jusqu'à hauteur des crêtes iliaques. La sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique ne sont pas entièrement abolies, et par plaques irrégulières semblent persister ou se rétablir. Les troubles des sphincters se seraient améliorés : les envies d'uriner restent très impérieuses, mais il n'y a plus d'incontinence vraie, alors qu'il y en avait autrefois. Nous sommes d'ailleurs, sur ce point, réduits à nous fier aux dires du malades, car ni M. Robineau, ni moi, ne possédons l'observation prise chez M. Sicard avant l'opération. En tout cas, la situation reste extrêmement sérieuse et la paraplégie est d'une gravité telle, qu'elle ne pouvait guère être plus prononcée avant l'intervention.

IV. — *Observation publiée par M. SICARD dans la Revue Neurologique de 1924 (t. I, p. 241).*

Malade âgé de 55 ans qui souffrait depuis 6 mois de douleurs *lombaires* avec des irradiations bilatérales et progressivement le long des nerfs sciatiques et troubles sphinctériens. Il présentait cliniquement une contraction rachidienne nette des masses lombaires et une douleur au niveau de l'apophyse épineuse de L3; humoralement, une dissociation albumino-citologique sans stigmates humoraux de la syphilis; radiologiquement, les épreuves étaient normales. L'injection sous-arachnoïdienne haute de lipiodol avait montré un arrêt parfaitement net de l'huile iodée au niveau de L3.

Nous basant sur *l'absence de signes radiologiques*, sur les antécédents lombalgiques antérieurs, sur *l'analogie* symptomatique avec plusieurs cas précédemment étudiés, de neurogliomes des racines médullaires, nous avons conseillé une intervention exploratrice. Le diagnostic probable nous paraissait être une tumeur des racines au niveau de L3.

L'intervention, pratiquée en dehors de notre service hospitalier, par M. de Martel, n'a pas permis, au cours de l'intervention, de constater de tumeur, ou de cause nettement objective de compression; l'opérateur avait donc conclu à une erreur de localisation du lipiodol.

Mais, le malade ayant succombé quelques semaines après, l'autopsie a révélé dans le corps vertébral voisin de l'arrêt lipiodolé, une caverne de la grosseur environ d'une noisette, avec *pachyméningite* antérieure faisant adhérer la dure-mère au ligament vertébral postérieur, constatation dont a fait part M. de Martel à l'un de nous. L'épreuve du lipiodol n'était donc pas en défaut, l'huile iodée avait localisé très justement l'obstacle, et cela à l'aide d'une seule radiographie prise en decubitus dorsal, la radiographie en attitude verticale n'ayant pas été pratiquée.

(Cette observation fut reproduite par MM. Bériel et Rousset dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1930, t. I, p. 141.)

V. — *Observation publiée par M. BOTREAU-ROUSSEL.* — Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une lame vertébrale avec arrêt du lipiodol. Société de Neurologie de Paris, 1928, t. I, p. 120 (*Revue Neurologique*).

Sar..., tirailleur de deuxième classe, né en 1905, à Labré, en Haute-Volta.

Deux ans de service; a été en excellente santé jusqu'en janvier 1927, époque à laquelle il commença à souffrir de la hanche gauche. Douleurs sans localisations bien précises, qui ont été successivement attribuées à une névralgie sciatique, à une ostéite du trochanter, à une coxalgie. Fin janvier, il est hospitalisé

à Beyrouth, et en mai il est évacué sur l'hôpital Michel-Lévy où il entre dans mon service le 28 mai avec le diagnostic de trochanterite.

Il se plaint alors non seulement de sa fesse gauche, mais aussi de douleurs lombaires en ceinture. L'examen montre un signe de Lasègue positif à gauche et des réflexes légèrement diminués des deux côtés. La marche est possible sans boiterie, mais avec une certaine raideur du tronc et des jambes, et le malade est vite fatigué. Les mouvements d'abduction, d'adduction de la cuisse ne sont douloureux que s'ils sont forcés. Amaigrissement des membres inférieurs. La colonne vertébrale présente une certaine raideur. Le malade ne fait pas le gros dos et accuse des douleurs dans tout le rachis si on lui fait fléchir le tronc. Cependant on ne trouve aucun point douloureux à la palpation des vertèbres. Le malade se plaint également d'un point douloureux sur la ligne axillaire antérieure au niveau de la cinquième et de la sixième côte. On note dans cette région des traces de ventouses scarifiées et l'auscultation y fait entendre une respiration un peu soufflante sans autres signes à la percussion et la palpation.

L'examen radiographique de face et profil de toute la colonne vertébrale est absolument négatif. Le bassin et les hanches sont également normaux radiologiquement. Par ailleurs, état général peu satisfaisant, amaigrissement marqué, légère température vespérale, 37°5, atteignant parfois 38°.

Le diagnostic étant toujours imprécis, la radiographie ayant infirmé l'hypothèse d'un mal de Pott au début, une paraplégie flasque s'installe dans les premiers jours de juin. On pense à la possibilité d'une trypanosomiase et on pratique une ponction lombaire dans le but de rechercher les trypanosomes dans le liquide. On a la surprise de trouver une forte hypertension sans modi-

fication à la toux, et l'examen montre une dissociation albumino-cytologique :

Cellules : 2 par cc. ;

Albumine : en quantité inévaluable ;

Sucre : 0,50 par litre ;

Pas de trypanosomes ;

Wassermann : négatif.

Devant ces symptômes de compression médullaire, on pratique une injection arachnoïdienne de lipiodol à la partie inférieure de la colonne cervicale et la radiographie montre un arrêt en croissant du lipiodol au niveau de la quatrième dorsale, ce qui fait porter le *diagnostic de tumeur de la moelle*.

Intervention sous anesthésie au chloroforme le 12 juin. Laminectomie portant sur D3, D4 et D5. En pratiquant la laminectomie, on s'aperçoit que la lame gauche de la quatrième dorsale présente sur toute son épaisseur un très petit foyer d'ostéite ayant à peine 7 mm. de diamètre.

Les autres lames sont normales. La laminectomie faite, on enlève sans trop de difficultés un tumeur extradurémérienne située en avant des lames s'étendant plus à gauche qu'à droite. Cette tumeur enlevée a 2 cm. 1/2 de large, 5 à 6 mm. d'épaisseur et 4 mm. de longueur.

L'examen histo-pathologique faite par le Professeur Romieu a montré qu'il s'agissait, non d'une tumeur vraie, mais de *fongosités tuberculeuses*.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Réunion par première intension et amélioration considérable de la paraplégie dès les jours suivants. *Mais la tuberculose* a continué à évoluer avec rapidité chez ce tirailleur. Apparition des premiers symptômes pulmonaires fin juillet, ostéite costale en août, mal de Pott cervical en septembre, *mort le 25 novembre 1927*.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme d'ostéite tuberculeuse des vertèbres évoluant vers un syndrome de compression grave de la moelle sans signes cliniques ni radiologiques de mal de Pott.

II. — La caractéristique anatomique de cette lésion est son point de départ juxta-canaliculaire et sa progression vers l'intérieur du canal rachidien sans envahissement ni destruction ostéo-articulaires — ce qui explique l'absence des symptômes habituels notamment radiographiques.

III. — Cette évolution intrarachidienne aboutit fatalement à un syndrome de compression médullaire par tumeur avec paraplégie. Elle implique en outre la difficulté très grande et même l'impossibilité absolue, la plupart du temps, de porter un diagnostic exact en dehors de celui de compression. S'il est parfois possible de suspecter le point de départ osseux, en général rien ne permet de le soupçonner et l'on intervient pour libérer la moelle de l'agent de compression.

IV. — Contrairement à l'opinion admise, cette forme de mal de Pott n'est pas absolument excep-

tionnelle. Nous en rapportons 8 observations personnelles. Nous nous croyons autorisés à l'appeler, en raison de ses manifestations et de son traitement : « mal de Pott à forme neuro-chirurgicale ».

V. — Le seul traitement à apporter est le traitement chirurgical — laminectomie, évacuation de l'abcès, ablation des fongosités, curettage du foyer osseux — non seulement parce que le diagnostic de mal de Pott n'est jamais posé de façon ferme, mais surtout parce que la compression médullaire, immédiatement grave du point de vue vital, exige sa libération.

VI. — Il s'agit toujours d'une maladie très grave. Les résultats de nos interventions ont été : 50 % de guérisons ou de très grande amélioration, 50 % d'échecs (25 % de morts opératoires, 25 % de récives suivies de mort). Cela suffit amplement à justifier le traitement opératoire, la maladie abandonnée à elle-même aboutissant fatalement à la mort.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE.

Le Président de la Thèse,
SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Mai 1939.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉRIEL et PÉTOURAUD. — Tuberculose vertébrale à forme de tumeur intra-rachidienne. *Lyon Médical*, 1926, p. 401.
- BÉRIEL et ROUSSET. — Tumeurs intra-rachidiennes : difficultés du diagnostic avec certaines formes du mal de Pott. *Lyon Médical*, 1929, p. 731.
- BÉRIEL et CHRISTY. — Tumeurs intra-rachidiennes : compression par tumeur ayant simulé un mal de Pott. *Lyon Médical*, 1929, p. 769.
- BÉRIEL et ROUSSET. — Difficultés et erreurs de diagnostic entre le mal de Pott et les tumeurs intra-rachidiennes. *Journal de Médecine de Lyon*, 1930, t. I, p. 141.
- BÉRIEL. — Rapport au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Madrid (IX^e Congrès), au sujet des tumeurs intra-rachidiennes, vol. II, p. 364-366.
- BÉRIEL et CHAPUIS. — Guérison fonctionnelle après intervention chirurgicale. *Journal de Médecine de Lyon*, t. I, 1934.
- BONOLA. — La paraplégie pottique. Revue statistique, anatomique, clinique et thérapeutique. *Archivio di medicina e chirurgia*, avril 1935, p. 189-298.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une lame vertébrale avec arrêt du lipiodol. *Société de Neurologie de Paris*, 1928, p. 120, t. I.

- BOSTOS. — Diagnostic radiologique. Causes d'erreurs. *Clinique et Laboratoire*, août 1935.
- BUTLER. — Paraplégie dans le mal de Pott. Pathologie. Etiologie. *British Journal of Surgery*, t. XXII, avril 1935, p. 738-769.
- CHAVANY et M. DAVID. — Compression médullaire et épidirite de nature indéterminée. *Paris Médical*, 1935, p. 521.
- CORNEIJO SARAVIA. — Paraplégies spasmodiques dans les maux de Pott découverts au cours d'interventions chirurgicales. *Bol. Ytrab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, septembre 1935.
- CREYSSEL. — Valeur thérapeutique, indication, technique des greffes osseuses à la manière d'Albee dans le mal de Pott chez l'adulte. *Thèse, Lyon*, 1925.
- CROUZON, PETIT-DUTAILLIS et CHRISTOPHE. — Compression médullaire par pachyméningite d'origine osseuse de nature indéterminée. Opération : guérison. *Revue Neurologique*, 1932, t. I, p. 912.
- DECHEAUME. — Traitement des paraplégies pottiques. *Bull. Gén. des Trait.*, 1936, p. 187.
- DE FRANCESCO. — La paraplégie pottique. *Minerva Medica*, vol. I, 1933, p. 130.
- Examen au lipiodol du canal rachidien. *Archivio di Ortopedia*, vol. IV, 1934, p. 50.
- DELBET. — Paraplégies pottiques. *Journal des Praticiens*, n° 42, 19 oct. 1929.
- DIEZ. — La gangliectomie sympathique lombaire dans le traitement des paraplégies pottiques. *Prensa Med. Argentina*, n° 49, 6 déc. 1933.
- ENDERLÉ. — Diagnostic des tumeurs extra-durales. *Policlinico*, avril 1934.
- FONTAINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Gaz. des Hôp.*, n° 43, 29 mai 1929, p. 793.

- FONTAINE et LEWIT. — Paraplégie spasmodique dans un mal de Pott ancien guérie en quelques semaines par une laminectomie décompressive étendue (Rapport de M. Petit-Dutaillis). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 11 juillet 1934.
- GIRDLESTONE. — Le traitement chirurgical de la paraplégie pottique. *The British Journal of Surgery*, vol. XIX, 1931, p. 121.
- GLOSSUL-JOFFE. — Abscès épidual(?). *Archives de Pédiatrie*, juin 1935.
- GOUSSEFF. — Etude sur l'opération de la laminectomie dans le traitement des paraplégies consécutives aux spondylites tuberculeuses. *Chirurgia*, juillet 1910.
- HEYMANN. — Guérison opératoire d'une paraplégie totale de la spondylite tuberculeuse. *Zentralblatt. f. Chir.*, n° 14, 8 avril 1933.
- HUBERT. — La laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. *Thèse, Lille*, 1932.
- JUNG. — Paraplégie pottique traitée par laminectomie suivie de greffes. Disparition rapide des troubles nerveux. Résultats de deux ans (Rapport de Petit-Dutaillis). *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, n° 7, 26 février 1936.
- LEFORT et BAUDELLOT. — La laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. *Soc. Belge d'Orthopédie*, n° 5, octobre 1930, p. 130.
- LEFORT et INGELHANS. — A propos du traitement des paraplégies pottiques par la laminectomie. *Revue d'Orthopédie*, nov. 1935, p. 130.
- LERICHE. — A propos du traitement chirurgical des paraplégies pottiques chez l'adulte. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 17, 30 mars 1929, p. 461.
- MATHIEU. — Diagnostic du mal de Pott. *Rev. Gén. de Clin. et Thérap.*, août 1935.

- MENDLER. — Un cas de guérison opératoire d'une paraplégie pottique. *Revue Médicale de Munich*, nov. 1912.
- Mme LUTIGNEAUX-SCHULTZE. — Statistique chirurgicale du Sanatorium national Vancauwenberghe de Zuidcoote (Prof. Le Fort). *Thèse, Lille*.
- MASSART. — Le traitement des paraplégies pottiques par ponction de l'abcès médiastinal après costo-transversectomie. *Revue de Technique chirurgicale*, n° 4, juillet 1932, p. 97.
- MASSART et DUCROQUET. — Le traitement des paraplégies du mal de Pott. *Presse Médicale*, 30 août 1929, p. 1134.
- MOREAU. — Paraplégie immédiate après l'opération d'Albee pour mal de Pott. *Archiv. Franco-Belges de Chir.*, 1923, p. 86.
- MUZZARELLI. — Tumeur de la dure-mère. Compression médullaire. *Policlinico*, 12 octobre 1935.
- ODDO et LAPLANE. — Tumeurs médullaires, à forme pseudo-pottique. Radio-diagnostic par lipiodol par voie sus et sous-lésionnelle. *Paris Médical*, 1928, p. 194.
- PAULIAN. — Ossification extra-durale : paraplégie spasmodique. *Revue Neurologique*, mai 1936.
- PETIT-DUTAILLIS. — Les paraplégies par nodule fibrocartilagineux des disques inter-vertébraux et leur traitement. *Revue Médicale Française*, mars 1934, p. 275.
- RADULESCU. — Compression médullaire et son traitement (Résultats obtenus dans 25 laminectomies et 28 synostoses vertébrales. *Reviste de Ortopedia et de Chirurgie infantile*, t. VI, n° 1, p. 1.
- RICH. — Les paraplégies du mal de Pott. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XII, 1930.

- ROBINEAU. — Rapport au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Madrid (IX^e Congrès), au sujet des tumeurs intra-rachidiennes, vol. II, p. 581.
- ROEDERER. — Mal de Pott occulte. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, juillet 1934.
- ROUFFART-MARTIN. — Pachyméningite tuberculeuse avec compression de la moelle au niveau de D6 ; laminectomie, régression de la paraplégie. *Le Scalpel*, n° 30, 27 juillet 1935.
- SEDDON. — Paraplégie dans le mal de Pott. Pronostic et traitement. *British Journal of Surgery*, t. XXII, n° 88, avril 1935, p. 769-800.
- L'anatomie pathologique des caries de la colonne thoracique sous l'angle du traitement. *The Lancet*, août 1935, p. 355.
- SICARD et LAPLANE. — Diagnostic des tumeurs rachidiennes. Forme pseudo-pottique, radiolipiodol. *Presse Médicale*, 1925.
- SICARD, LAPLANE et PRIEUR. — Mal de Pott. *Revue Neurologique*, 1924, t. I, p. 239.
- SORREL. — A propos de la présentation de pièce de M. Leriche « Mal de Pott avec paraplégie traitée par greffe ». *Soc. de Chir., Bull. et Mém.*, n° 89, mars 1929, p. 332 ; n° 16, mai 1929, p. 665 : indications et résultats des ostéo-synthèses dans le traitement du mal de Pott ; Rapport au 38^e Congrès français de Chir., Paris, octobre 1929, p. 173.
- Mme SORREL-DÉJERINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Thèse, Paris*, 1926.
- SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Revue Neurologique*, janvier 1933, t. I, n° 1.

- Paraplégie pottique. Laminectomie sans aucun résultat. Guérison progressive de la paraplégie après évolution normale. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, n° 13, avril 1936, p. 592.
 - De l'absence de signes radiologiques dans certaines formes de mal de Pott. *Revue Neurologique*, 1924, t. I, p. 323.
 - Paraplégie par tumeur extra-médullaire prise pour une maladie de Pott. Ablation trop tardive de la tumeur. Persistance de la paraplégie. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 226.
- SORREL, Mme SORREL-DÉJERINE et André THOMAS. — La paraplégie scoliotique. *Presse Méd.*, n° 80, oct. 1933, p. 1542.
- THIERS. — Résultats d'interventions pour tumeurs intra-rachidiennes. *Thèse, Lyon*, 1937.
- TIXIER et DE SÈZE. — Les bases du traitement des paraplégies pottiques. *Revue Méd. Franç.*, oct. 1928.
- VALTANCOLI. — Sur le traitement des abcès prévertébraux de la région dorsale moyenne. *Chirurgia degli org. di Movimiento*, fasc. 5, p. 497, 1924.
- Cl. VINCENT et DARQUIER. — Sur le diagnostic des compressions médullaires ; mal de Pott à forme de tumeur intra-rachidienne sans aspects radiologiques anormaux des vertèbres sur le vivant et sur la pièce anatomique. Sur l'évolution de la tuberculose vertébrale après laminectomie. *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 519.
- Sur la forme pseudo-néoplasique du mal de Pott. De l'absence de signes radiologiques dans le mal de Pott de l'adulte. Compressions de la moelle et réflexes hyperalgiques. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 100.
- VULLIET. — Les indications de la laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. *Revue Méd. de la Suisse Rom.*, avril 1928, p. 429.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
<i>Chapitre premier.</i> — Les paraplégies pottiques en général et leur traitement	15
Anatomie pathologique	19
L'obstacle osseux	19
La pachyméningite	22
L'abcès	25
La congestion	27
Lésions médullaires	30
Evolution clinique	32
Paraplégie de type radiculaire	32
Paraplégie médullaire	33
Formes de début	34
Forme tardive	37
Actuellement	38
Eléments de diagnostic	39
Le traitement	41
Le traitement orthopédique	43
Les tentatives opératoires	43
La laminectomie	45
<i>Chapitre II.</i> — Les maux de Pott à forme pure- ment neuro-chirurgicale	51
Evolution clinique	56
Tableau clinique	56

Données de la radiographie et de la ponction lombaire	67
Etude anatomique	73
Lésions osseuses	75
Agents de compression	81
Tuberculome	82
Pachyméningite	87
Autres agents compresseurs	89
Lésions de la moelle et des méninges	91
Evolution anatomique des différents modes de compression	96
Premier type : le tuberculome	96
Deuxième type : fongosités et abcès	98
Troisième type : la pachyméningite en cou- lée caséuse	99
Pronostic	101
En résumé	104
<i>Chapitre III. — Le traitement</i>	<i>113</i>
Nécessité du traitement chirurgical	115
Anatomiquement, il faut opérer	115
Cliniquement, il faut opérer	118
Même si le diagnostic était fait, il faudrait opé- rer	121
Sa justification	126
Comme intervention exploratrice	126
La laminectomie se justifie comme interven- tion curatrice	128
Résultats de la laminectomie	134
Statistiques du Service de Neuro-Chirurgie..	134
Premier groupe : guérisons complètes et dé- finitives et amélioration maintenue . .	135

Deuxième groupe : récides	140
Troisième groupe : morts	142
Résultats des observations trouvées dans la littérature . . .	144
<i>Chapitre IV.</i> — Les observations	149
Les observations du Service de Neuro-Chirurgie	149
Les observations relevées de diverses publications . . .	173
CONCLUSIONS . . .	183
BIBLIOGRAPHIE . . .	185



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



